

**BEURTEILUNG DER HÄMODYNAMIK DES
KLEINEN KREISLAUFS AUS DEM
THORAX - RÖNTGENBILD IM VERGLEICH
ZU HERZKATHETER - DATEN**

CHRISTIAN GÄRTNER

1986



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554818_0008

Aus der Radiologischen Klinik und Poliklinik
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Vorstand: Prof. Dr. med. J. Lissner

BEURTEILUNG DER HÄMODYNAMIK DES KLEINEN KREISLAUFS
AUS DEM THORAX-RÖNTGENBILD IM VERGLEICH ZU
HERZKATHETER-DATEN

Dissertation

zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Christian Gärtner
aus Oberegling

1986

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. R. Rienmüller

Mitberichterstatter: Prof. Dr. J. Lissner
Prof. Dr. E. Erdmann

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 05.02.1987

1. Einleitung und Zielsetzung
2. Anatomie und Physiologie des Lungenkreislaufs
 - 2.1 Anatomie des Lungengefäßsystems
 - 2.1.1 Lungenarterien
 - 2.1.2 Lungenvenen
 - 2.1.3 Verzweigungsmuster und histologischer Aufbau
 - 2.2 Regulation der Pulmonalgefäße
 - 2.2.1 Das Modell von WEST
 - 2.2.2 Atmung
 - 2.2.3 Hypoxie
 - 2.2.4 Alveolar-Druck
 - 2.2.5 Pulmonalvenöser Druck
3. Kardiopulmonale Hämodynamik im Thorax-Röntgenbild
 - 3.1 Pulmonal-venöse Hypertonie
 - 3.1.1 Ätiologie und Pathophysiologie
 - 3.1.2 Röntgensymptomatik
 - 3.1.2.1 Chronisch pulmonal-venöse Druckerhöhung
 - 3.1.2.2 Akute pulmonal-venöse Drucksteigerung
 - 3.2 Pulmonal-arterielle Hypertonie
 - 3.2.1 Ätiologie und Pathophysiologie
 - 3.2.2 Röntgensymptomatik
4. Literaturübersicht
 - 4.1 Studien zur Beurteilung des Drucks im kleinen Kreislauf
 - 4.2 Studien zur Beurteilung des zentralvenösen Drucks
 - 4.3 Studien zur Größenbeurteilung von rechtem und linkem Ventrikel

- 5. Meßtechnik
 - 5.1 Beschreibung der quantitativen Parameter
 - 5.1.1 Ermittlung der Medianlinie
 - 5.1.2 Thoraxmaße
 - 5.1.3 Herzmaße
 - 5.1.4 Zentrale Pulmonalgefäße
 - 5.1.5 Segmentgefäße
 - 5.1.6 V. azygos und Vascular Pedicle Width
 - 5.2 Beschreibung der qualitativ erfaßten Parameter
 - 5.2.1 Thorax und Wirbelsäule
 - 5.2.2 Beurteilung des Herzens
 - 5.2.3 Lunge
 - 5.3 Qualitätsbeurteilung
 - 5.3.1 Aufnahmetechnik
 - 5.3.2 Belichtung
- 6. Herzkatheter-Befund
 - 6.1 Patienten-Basisdaten
 - 6.2 Häodynamische Daten und Normalwerte
 - 6.3 Diagnose
- 7. Patientenkollektiv
 - 7.1 Auswahlkriterien
 - 7.1.1 Patientenpool
 - 7.1.2 Diagnosen
 - 7.1.3 Röntgen-Aufnahme
 - 7.2 Beschreibung des Patientenkollektivs
 - 7.2.1 Patienten-Basisdaten
 - 7.2.2 Diagnosen

- 8. Ergebnisse
 - 8.1 Kardiopulmonale Drücke
 - 8.1.1 Rechter Vorhof-Mitteldruck
 - 8.1.2 Rechter Ventrikel-Druck, systolisch
 - 8.1.3 Rechter Ventrikel-Druck, diastolisch
 - 8.1.4 Pulmonalis-Druck, systolisch
 - 8.1.5 Pulmonalis-Druck, diastolisch
 - 8.1.6 Pulmonalis-Mitteldruck
 - 8.1.7 Pulmonalkapillar-Mitteldruck
 - 8.1.8 Linker Ventrikel-Druck, enddiastolisch
 - 8.2 Enddiastol. Volumen des linken Ventrikels
- 9. Diskussion
 - 9.1 Zur Beurteilung der Drücke im kleinen Kreislauf
 - 9.1.1 Mitteldruck im rechten Vorhof
 - 9.1.2 Pulmonalis-Mitteldruck
 - 9.1.3 Pulmonal-Kapillardruck
 - 9.2 Enddiastol. Volumen des linken Ventrikels
- 10. Zusammenfassung
- 11. Literaturverzeichnis
- 12. Dankeswort
- 13. Lebensdaten

Tabelle der verwendeten Abkürzungen

CM	Kardiomyopathie
d.s.	dextro-sinistraler (seitl.) Strahlengang
EDV	Enddiastolisches Volumen / LV
Gef-Mitt-OF	Mittlerer Gefäßdurchmesser im Oberfeld
Gef-Mitt-UF	Mittlerer Gefäßdurchmesser im Unterfeld
Gef-Mitt-Quot	Quotient der mittleren Gefäßdurchmesser
Gef-Summ-OF	Summe der Gefäßdurchmesser im Oberfeld
Gef-Summ-UF	Summe der Gefäßdurchmesser im Unterfeld
Gef-Summ-Quot	Quotient der Gefäßsummendurchmesser
Gef-Zahl-OF	Gefäßzahl im Oberfeld
Gef-Zahl-UF	Gefäßzahl im Unterfeld
Gef-Zahl-Quot	Quotient der Gefäßzahlen
Herz-Br+Ti	Summe aus Herzbreite und Herztiefe
Herz-Zwf	Kontaktstrecke Herz - Zwerchfell
HLQ	Herzlungenquotient
HMV	Herzminutenvolumen
KOFL	Körperoberfläche
LA	linker Vorhof
LDPA	linke absteigende Pulmonalarterie
LDPA-00TE	LDPA - gemessen in der Trachealebene
LDPA-45TE	LDPA - gemessen 45° zur Trachealebene
LV	linker Ventrikel
LVPd	linker Ventrikeldruck, enddiastolisch
Mw	Mittelwert
n	Patientenzahl
OF	Oberfeld
p.a.	postero-anteriorer Strahlengang
PAPd	Pulmonalisdruk, diastolisch
PAPm	Pulmonalis-Mitteldruck
PAPs	Pulmonalisdruk, systolisch
PCPm	Pulmonalkapillar-Mitteldruck
RA	rechter Vorhof
RAPm	rechter Vorhof-Mitteldruck
RDPA	rechte absteigende Pulmonalarterie
RV	rechter Ventrikel
RVPd	rechter Ventrikeldruck, diastolisch
RVPs	rechter Ventrikeldruck, systolisch
SD	Standardabweichung
UF	Unterfeld
VPW	Vascular Pedicle Width
WS	Wirbelsäule

Patientengruppen:

G	Gesunde	K	Koronare Herzerkrankung
D	Dilative CM	H	Hypertrophe CM
M	Myokarditis-CM	P	Pericarditis constrictiva
S	Sonstige		

1. Einleitung und Zielsetzung

Die röntgendiagnostische Abklärung des Thorax ist sicher die am häufigsten durchgeführte Röntgenuntersuchung. Oft steht hierbei die hämodynamische Situation des Patienten im Mittelpunkt des Interesses. Die Fragen an den Radiologen könnten folgendermaßen lauten:

- Besteht eine Linksinsuffizienz ?
- Hat der Patient eine pulmonale Hypertonie ?
- Besteht eine Vergrößerung des Herzens ?
- Wenn ja, welche der Herzhöhlen ist vergrößert ?

Gestützt auf seine bisher erworbene Erfahrung wird der Radiologe versuchen, eine Entscheidung zu treffen. Als Entscheidungshilfe werden hierzu in der Literatur eine Vielzahl von "Röntgenzeichen" angegeben, deren Beurteilung diese Aufgabe erleichtern soll. So gilt z. B. ein Herzlungenquotient über 0.50 als Hinweis auf einen vergrößerten linken Ventrikel - oder eine rechte absteigende Pulmonalarterie über 15 mm als Zeichen einer pulmonalen Hypertonie.

Diese Aussagen gelten jedoch nicht absolut. Daher ist es für den Radiologen wichtig zu wissen, wie zuverlässig diese Röntgenzeichen sind, mit welcher Wahrscheinlichkeit eine bestimmte Aussage getroffen werden kann und welche Wertigkeit diese Verfahren untereinander besitzen.

Zur Beantwortung dieser Fragen ist ein Verfahren notwendig, das als objektive Vergleichsmöglichkeit dient um diese Röntgenzeichen daran eichen zu können.

Mit der Herzkatheteruntersuchung ist diese Möglichkeit gegeben. Sie erlaubt eine genaue Druckmessung in den diagnostisch wichtigen Abschnitten des kleinen Kreislaufs sowie eine zuverlässige Bestimmung der linksventrikulären Volumina. In der vorliegenden Studie soll von dieser Möglichkeit Gebrauch gemacht werden.

Das Ziel dieser Studie läßt sich demnach folgendermaßen definieren: Systematisch sollen die Thoraxbilder einer größeren Zahl von Patienten auf eine Reihe von Röntgenzeichen, wie sie in der Literatur zur Beurteilung der Hämodynamik angegeben werden untersucht und mit dem Herzkatheterbefund verglichen werden. Im Einzelnen stehen folgende Fragen zur Diskussion:

- Welche Aussagekraft besitzen die gemessenen Parameter ?
- Welche Sensitivität und Spezifität besitzen diese Parameter ?
- Wie häufig sind diese Parameter meßbar und wie ist eine Nichtmeßbarkeit zu werten ?
- Welche Wertigkeit besitzen diese Parameter untereinander ?

2. Anatomie und Physiologie des Lungenkreislaufs

2.1 Anatomie des Lungengefäßsystems

2.1.1 Lungenarterien (43)

Der Hauptstamm der Pulmonalarterie nimmt, von der Pulmonalklappe des rechten Ventrikels kommend einen bogenförmigen Verlauf in kranial-dorsaler Richtung und bildet auf dem p.a.-Bild das zweite Segment der linken Herzkontur. An dieser Stelle, zwischen Aortenknopf und linkem Herzohr läßt sich die Größe der Pulmonalarterie gut beurteilen.

In Höhe der Carina, etwas links von der Medianlinie teilt sich die Pulmonalarterie in einen rechten und linken Ast.

Die rechte Pulmonalarterie gabelt sich, nach einer kurzen horizontalen Verlaufsstrecke zwischen Aorta und V. cava sup. dorsal und rechtem Hauptbronchus ventral, noch vor Erreichen des Hilus in zwei Hauptäste: Der Truncus anterior verläßt den Hilus in kranial-ventraler Richtung oberhalb des rechten Oberlappenbronchus und versorgt einen Großteil des Oberlappens.

Der absteigende Ast der rechten Pulmonalarterie (Right descending pulmonary artery = RDPA) ist deutlich größer als der Truncus anterior. Nach einer kurzen horizontalen Verlaufsstrecke kreuzt die RDPA den Bronchus intermedius ventral und biegt dann, jetzt parallel zum Bronchus verlaufend nach kaudal ab. In diesem Bereich ist der Durchmesser der RDPA auf dem p.a.-Bild gut meßbar - der luftgefüllte Bronchus medial und das Lungengewebe lateral bilden einen

guten Kontrast.

Anschließend Abgabe eines oder zweier Äste für den Mittellappen und Aufteilung in die Segmentarterien des Unterlappens.

Nach einem kurzen Verlauf ventral und lateral des linken Hauptbronchus teilt sich die linke Pulmonalarterie ebenfalls in zwei Äste: Der obere und kleinere der beiden Äste verzweigt sich bald weiter auf und versorgt mit zwei oder mehreren kleinen Ästen einen Großteil des Oberlappens.

Der größere, absteigende Ast (Left descending pulmonary artery = LDPA) verläuft in einer scharfen Krümmung über dem linken Hauptbronchus nach kaudal und tritt lateral des Unterlappenbronchus in den Interlobärspalt ein.

Wie die RDPA ist auch die LDPA in ihrem bronchusparallelen Anteil grundsätzlich meßbar. Durch den nach links im allgemeinen weiter ausladenden Herzschatten ist die LDPA jedoch oft verdeckt und einer Messung nur selten zugänglich.

Einen Ausweg bietet hier das Seitenbild: Bedingt durch den engen anatomischen Kontakt zum gut auffindbaren linken Oberlappenbronchus ist die LDPA hier besser zu beurteilen - die orthograd getroffene Luftsäule des linken Oberlappenbronchus kontrastiert gut zur blutgefüllten LDPA.

2.1.2 Lungenvenen (43)

Die Lungenvenen sind in ihrem Verlauf sehr viel variabler als die Lungenarterien. Üblicherweise zeigt sich das Bild von zwei großen Lungenvenen auf jeder Seite, welche unter-

halb und vor den Pulmonalarterien in das Mediastinum eintreten. Abweichend vom gemeinsamen Verlauf des pulmonal-arteriellen Systems mit dem Bronchialbaum fließen die Lungenvenen hiluswärts in den Interlobulärsepten - also zwischen den Funktionseinheiten der Lunge.

2.1.3 Verzweigungsmuster und histologischer Aufbau der Pulmonalarterien (27,43)

Das pulmonal-arterielle Gefäßsystem verzweigt sich nach zwei verschiedenen Modi: Die sogenannten "conventional branches" verlaufen parallel zum Bronchialbaum und begleiten jeden abgehenden Bronchialast. Weitaus häufiger sind jedoch die "accessory branches", die zunächst ohne direkten Bezug zum Bronchialsystem abgehen und vor allem in der Peripherie zu finden sind.

Nach ihrem histologischen Aufbau lassen sich im pulmonal-arteriellen System drei Gefäßtypen unterscheiden: Elastischer, transitorischer und muskulärer Typ.

Die elastischen Arterien mit Überwiegend elastischen Fasern in der Media begleiten in der Regel einen Bronchus bis zur sechsten Teilungsstelle. Das entspricht ca. 43 % der pulmonal-arteriellen Gefäßstrecke.

Die muskulären Arterien bilden die Endstrecke des pulmonal-arteriellen Systems vor dem Übergang in Arteriolen und Kapillaren. Sie beginnen etwa in Höhe der neunten Bronchus-generation und haben einen Anteil von ca. 47 %.

Als histologischer Zwischentyp verlaufen die transitorischen

Arterien etwa von der sechsten bis zur neunten Bronchusgeneration und bilden somit die mittleren 10 % der pulmonal-arteriellen Gefäßstrecke.

2.2 Regulation der Pulmonalgefäße

2.2.1 Das Modell von WEST

Ungeachtet der komplizierten anatomischen Struktur der Lunge bedient sich der Physiologe häufig eines überaus einfachen Modells, um den Gasaustausch in der Lunge zu erklären. Dieses Modell besteht aus einem Bronchus, den Totraum darstellend, einer Alveole und einer Lungenkapillare. Mit der Einfachheit dieses Modells ist jedoch die Annahme verbunden, die Lunge eines gesunden Menschen würde einheitlich ventiliert und durchblutet. Bedingt durch den Einfluß der Schwerkraft muß dieses Modell jedoch etwas modifiziert werden.

Wie durch neuere Methoden (Szintigraphie mit Applikation radioaktiver Gase) erstmals quantitativ nachgewiesen werden konnte, nimmt die Durchblutung der Lunge von den Ober- zu den Unterfeldern hin kontinuierlich zu (128).

Das daraufhin von WEST (127) entwickelte Modell der Durchblutungsverteilung unterteilt die Lunge von apikal nach basal in drei Zonen: In Zone 1 ist der pulmonal-arterielle Druck geringer als der alveoläre Druck. Bei ungehinderter Druckübertragung sind die elastischen Blutgefäße somit kollabiert und führen kein Blut.

In Zone 2 übertrifft der arterielle den alveolären Druck,

dieser wiederum ist aber höher als der venöse Druck. Die Durchblutung wird hier nur von der arterio-alveolären Druckdifferenz bestimmt, die kaudalwärts kontinuierlich zunimmt und somit auch den Blutfluß weiter ansteigen läßt.

Zone 3 stellt jenes Kompartiment dar, in dem sowohl arterieller als auch venöser Druck höher als der Alveolardruck sind. Hier hängt der Blutfluß ab von der arterio-venösen Druckdifferenz, die sich apico-basal jedoch nicht verändert. Für die in Zone 3 nach basal hin weiter zunehmende Lungendurchblutung ist vor allem der zunehmende intravasale hydrostatische Druck verantwortlich, der die dehnbaren Kapillaren erweitert und somit den Strömungswiderstand senkt.

GLAZIER u. Mitarb. (45) konnten diese Theorie an tiefgefrorenen Hundelungen histologisch belegen.

In neueren Arbeiten, z. B. von HUGHES u. Mitarb. (56) wird auf das Vorhandensein einer Zone 4 in dem am weitesten basal gelegenen Lungenabschnitt hingewiesen. Trotz des weiter ansteigenden intravasalen Drucks nimmt der Blutfluß hier wieder ab. Dies wird zurückgeführt auf den steigenden interstitiellen Druck, der als Folge einer verminderten schwerkraftbedingten Expansion zu einer Einengung der extraalveolären Gefäße führt.

Die große Abhängigkeit der Durchblutungsverteilung der Lunge von der Schwerkraft ist offensichtlich. Zusätzlich moduliert wird die Lungendurchblutung von der Atmung, denn der apico-basale Durchblutungsunterschied läßt sich nur in tiefer Inspirationsstellung (z. B. auf der Standard-Thoraxaufnahme)

deutlich nachweisen. Nach maximaler Expiration verschwinden die Perfusionsunterschiede vollständig, was wiederum auf den Einfluß der Schwerkraft zurückzuführen ist: Bei abnehmendem Lungenvolumen steigt der interstitielle Druck aufgrund des Eigengewichts der Lunge vor allem basal so stark an, daß - durch den Gefäßtonus mitbedingt - die Strombahn der extra-alveolären Gefäße deutlich eingeengt wird. Dies führt zur relativen Mehrdurchblutung der Lungenspitze und Angleichung der inspiratorisch bestehenden Durchblutungsunterschiede.

2.2.2 Atmung

Die Lunge ist innerhalb des Thoraxraums passiv entfaltet. Der Tendenz der Lunge sich zu retrahieren wirkt der negative Intrapleurale Druck entgegen. Dieser negative Druck überträgt sich als interstitieller Zug auf das Lungengewebe und ist in Inspiration größer als in Expiration.

Durch den Einfluß des Lungeneigengewichts ist der Pleura-druck im oberen Bereich stärker negativ als in den unteren Abschnitten. Der sich auf das Lungengewebe übertragende Zug ist somit im Bereich der Lungenspitze am größten und an der Lungenbasis am geringsten. Dies hat zur Folge, daß bei Expiration und aufrechter Körperstellung die Alveolen im Spitzenbereich der Lunge stärker gedehnt und etwa viermal größer sind als die Alveolen im Bereich der Lungenbasis (127). Wegen dieser starken Vordehnung der Lunge im Bereich der Spitze ist bei der Inspiration die Volumenzunahme hier am geringsten.

Zum Verständnis des Einflusses der Atmung auf die regionale Lungendurchblutung ist es ferner wichtig, die Lungengefäße in zwei Gruppen zu unterscheiden: Zum einen, die unter dem Einfluß des Alveolardrucks stehenden kleinen alveolären Gefäße (Durchmesser bis 30 Mikron). Sie werden bei Inspiration komprimiert. Die größeren Gefäße dagegen befinden sich außerhalb des Einflußbereichs des Alveolardrucks. Die Weite dieser extraalveolären Lungengefäße wird mitbestimmt vom regional herrschenden interstitiellen Druck.

Die elastische Wandspannung und der Tonus der Gefäßmuskulatur haben dagegen die Tendenz, die Lumenweite dieser Gefäße zu verringern. Die effektive Gefäßweite ist das Ergebnis dieser beiden entgegengesetzt wirksamen Faktoren (bei intravasal konstantem Druck).

Der Einfluß der Respiration auf die regionale Gefäßweite besteht in der atemabhängigen Veränderung des interstitiellen Drucks. Das Volumen der Lunge und damit der interstitielle Druck verändern sich infolge gravitationsbedingter unterschiedlicher Vordehnung der einzelnen Lungenabschnitte in der Lungenbasis am stärksten, weshalb der Einfluß der Respiration hier am größten ist.

In tiefer Expiration ist der interstitielle Zug in den basalen Lungenabschnitten so gering, daß der physiologische Gefäßtonus die Strombahn der extraalveolären Gefäße deutlich einzuengen vermag. Dies führt zur Durchblutungsverminderung basal, während es gleichzeitig zu einer relativ stärkeren Durchblutung der oberen Lungenabschnitte kommt (56).

2.2.3 Hypoxie (106)

Kommt es im venös-kapillären Bereich einer Alveole zum Absinken der Sauerstoffspannung, so führt dies reflektorisch zur Tonussteigerung bzw. Widerstandserhöhung in der vorgeschalteten arteriolen Strombahn.

Auslöser für diesen, auch "alveolo-vaskulärer Reflex" oder "Euler-Liljestrand Reflex" genannten Mechanismus ist eine alveoläre Minderbelüftung. Die Ursachen hierfür sind vielfältig und können lokaler (Bronchusobstruktion, Pleuraschwarte, Zwerchfellparese, ...) oder globaler (Aufenthalt in großer Höhe, Hypoventilations-Syndrom, ...) Natur sein.

Als Konsequenz eines lokalen Anstiegs des Perfusionswiderstandes kann man eine Umverteilung der Lungendurchblutung in andere, besser ventilierter Lungenbezirke beobachten.

Sinn dieses Umverteilungsmechanismus ist es, das Ventilations - Perfusionsverhältnis zu optimieren und somit einen funktionellen Shunt ("Luxusperfusion") zu verhindern. Bei Vorliegen einer globalen Minderventilation sind, aufgrund des relativ niedrigen Ventilations - Perfusionsverhältnis die Lungenbasen zuerst betroffen (vgl. 2.2.1).

Der Tonus der Widerstandsgefäße steigt und es kommt zur typischen "Kranialisierung", der Umverteilung der Lungendurchblutung in die Oberfelder.

Abhängig vom Ausmaß der Sauerstoffmangelsituation kann es auch zum Anstieg des Lungengesamtwiderstandes mit Ausbildung einer pulmonalen Hypertonie kommen. Dieser primär reversible Prozess führt nach Langzeitexposition zur Muskularisierung

der Lungenarterien mit anatomisch fixierter pulmonaler Hypertonie.

Der Einfluß der alveolären Kohlendioxid-Konzentration ist geringer. Eine respiratorische Azidose kann jedoch den Hypoxie-Effekt verstärken.

2.2.4 Alveolar-Druck

Bei gesunden Personen bleibt auch bei schwerer körperlicher Arbeit der intrapleurale Druck am Ende der Expiration negativ. Im Falle einer global wirksamen Atemwegsobstruktion (z.B. Status asthmaticus, Überdruckbeatmung, ...) sinkt der intrathorakale Druck in Inspiration stark ab und kann in Expiration sogar positive Werte annehmen.

Mit der Zunahme der respiratorischen Schwankungen der intrapleuralen Drücke vergrößern sich auch die intraalveolären Druckunterschiede. Dies führt endexpiratorisch zu einer deutlichen Kompression, vor allem der apikal gelegenen Kapillaren, die nur durch einen geringen intravasalen Druck offengehalten werden.

WEST u. Mitarb. (129) konnten diese Aussage anhand einer variabel ventilier- und perfundierbaren isolierten Hundelunge experimentell bestätigen. Sie fanden, daß bei steigendem Alveolardruck und konstant gehaltenem pulmonalarteriellen Druck die szintigraphisch gemessene Lungendurchblutung apikal abnimmt (Verbreiterung der Zone 1) und nach basal umverteilt wird.

Abhängig vom Ausmaß der alveolären Druckerhöhung kann es

auch zur Widerstandserhöhung im Lungenkreislauf mit Ausbildung einer pulmonalen Hypertonie kommen.

Auf dem Thorax-Übersichtsbild sieht man häufig schmale periphere Gefäße, vor allem in den Oberfeldern vor dem Hintergrund einer sogenannten "hellen Lunge", als Ausdruck einer Überblähung der Alveolen (34).

Regionale Erhöhungen des Alveolardrucks, wie sie bei der Verlegung einzelner Bronchien durch Schleimpfropfe oder bei einem Bronchospasmus auftreten können, bewirken vor allem eine lokale Umverteilung der Lungendurchblutung in nicht betroffene Lungenbezirke. Dieser Effekt beruht aber sicher auch auf einer gleichzeitig auftretenden alveolären Hypoxie (vgl. 2.2.3).

2.2.5 Pulmonalvenöser Druck

Eine pulmonal-venöse Druckerhöhung, wie sie zum Beispiel bei Patienten mit Linksherzinsuffizienz oder Mitralstenose auftritt führt sekundär zur Drucksteigerung im Kapillargebiet der Lunge. Der Grund hierfür ist eine Verschiebung der Flüssigkeitsbilanz mit einem netto Flüssigkeitseinstrom ins Interstitium: Interstitielles Ödem.

Der Gefäßdruck, ab dem es zu einer deutlichen Transsudation in das interstitielle Gewebe kommt wird im allgemeinen mit 20 - 25 mmHg angegeben, was dem kolloidosmotischen Druck des Blutes entspricht (26,47,130). Nach dem Erstbeschreiber wird dieser Bereich auch "Dexter - Schwelle" genannt (22).

Diese Transsudation, die wegen des additiv wirksamen hydro-

statischen Drucks zuerst an der Lungenbasis einsetzt führt zum Anstieg des interstitiellen Drucks und einer Kompression der Kapillaren (130).

Gleichzeitig kommt es zum Anstieg des pulmonalen Gefäßwiderstandes, anfangs nur an der Lungenbasis mit Umverteilung der Lungendurchblutung in die Oberfelder. Nach MILNE (81) kann hierbei das apiko-basale Querschnittsverhältnis der Lungengefäße von 0.8 auf bis zu 3 ansteigen.

Die mit dem interstitiellen Flüssigkeitsaustritt verbundene Störung des Gasaustausches in den basalen Lungenabschnitten bewirkt eine regionäre alveoläre Hypoxie, die ihrerseits über eine reflektorisch ausgelöste arterioläre Konstriktion zur Erhöhung des lokalen Gefäßwiderstandes beiträgt.

Weiterhin kommt es durch das interstitielle Ödem zu einer Verminderung der Dehnbarkeit der Lunge (Compliance), v.a. im Bereich der Basis. Bei Inspiration kann sich der negative Intrapleurale Druck nur schlecht auf die Lunge übertragen, sodaß der Eigentonus der extraalveolären Gefäße überwiegt und zu einer Verringerung des Gefäßkaliber führt (81).

Mit dem zunehmenden Flüssigkeitsgehalt des Interstitiums ist auch eine Abnahme des Lungenvolumens verbunden, was zum Hühertreten der Zwerchfellkuppeln führt (81).

Zusammengefaßt ergeben sich folgende Wirkungen des interstitiellen Ödems:

- * Anstieg des interstitiellen Drucks
- * Vergrößerung der Diffusionsstrecke für die Atemgase

- * Verminderung der Lungen-Compliance
- * Verminderung des Lungenvolumens

Es bleibt anzufügen, daß die oben dargestellte Theorie zur Genese der Umverteilung in die Oberfelder nicht unwidersprochen blieb: In Anlehnung an WEST u. Mitarb. (130) untersuchten RITCHIE u. Mitarb. (96) das Verhalten einer variabel perfundier- und ventilierbaren Hundelunge bei hohen venösen Drücken. Auch sie stellten ein interstitielles Ödem, v. a. der Lungenbasis und eine szintigraphisch nachweisbare Umverteilung fest. Bei der histologischen Aufarbeitung der im Stadium des interstitiellen Ödems tiefgefrorenen Hundelungen konnten sie jedoch keine Kompression / Konstriktion der extraalveolären Gefäße feststellen.

RITCHIE u. Mitarb. schreiben: "Unsere Ergebnisse sind vereinbar mit der Ansicht, daß ein perivaskuläres Ödem eine normale Begleiterscheinung dieses Experiments ist, aber nicht der Hauptgrund der Umverteilung. Wir betrachten die Hypothese von WEST, DOLLERY und HEARD (130) als unvereinbar mit den existierenden histologischen Befunden."

(Übersetzt aus (96)).

SAVOCA u. Mitarb. geben zu bedenken: "Erweiterung der Oberlappenvenen ist ein wichtiges Zeichen der akuten Linksherz-Insuffizienz. Eine verbreitete Theorie ist, daß ein perivaskuläres Ödem der Lungenbasen einen Anstieg des Gefäßwiderstandes und eine Umkehrung des normalen Perfusionsgradienten bewirkt. Unsere Ergebnisse jedoch waren widersprüchlich. Wir haben den Effekt des Ödems auf den Gefäß-

widerstand an einer horizontal aufgehängten isolierten Hundelunge direkt gemessen. Bei unserer Lunge stieg der Gefäßwiderstand linear mit dem Ödem an. Das Ausmaß der Widerstandserhöhung war jedoch klein und unzureichend um eine Umkehr des Perfusionsgradienten zu bewirken.

Unsere Ergebnisse zeigen, daß eine Umkehr des Perfusionsgradienten erweiterte Oberlappenvenen, wie sie bei akuter Linksherzinsuffizienz auftreten nicht erklären kann. Wir vertreten die Ansicht, daß die Oberlappenvenen als pulmonal-venöse Manometer funktionieren, die den linksatrialen Druck widerspiegeln und nicht die Verteilung des Blutflusses."

(Übersetzt aus (101)).

In einer späteren Arbeit schreiben dieselben Autoren: "Die zweite Beobachtung, die herangezogen wird um diese Theorie zu bestätigen ist, daß unzählige lungenszintigraphische Studien an Patienten mit chronischer kardial bedingter Stauung eine Mehrdurchblutung der Ober- im Vergleich zu den Unterlappen gezeigt habe. Diese Patienten hatten jedoch alle chronisch erhöhte linksatriale Drücke, meist bei Vorliegen einer Mitralstenose. Von diesen Patienten weiß man, daß sie eine muskuläre Hypertrophie ihrer Unterlappen-gefäße aufweisen. Daher ist die Umverteilung der Lungendurchblutung, die bei diesen Patienten auftritt auf diese Hypertrophie zurückzuführen und nicht auf den Effekt des Ödems." (Übersetzt aus (102)).

3. Kardiopulmonale Hämodynamik im Thorax-Röntgenbild

3.1 Pulmonal-venöse Hypertonie

3.1.1 Ätiologie und Pathophysiologie

Eine Erhöhung des pulmonal-venösen Drucks über den Normalbereich von 6 - 11 mmHg hinaus ist immer Folge einer Strömungsbehinderung des Blutes im Bereich der Lungenvenen, des linken Vorhofs oder Ventrikels (63).

Häufigste und klinisch bedeutsamste Ursache ist der insuffiziente linke Ventrikel (50): Auf dem Boden einer koronaren Herzerkrankung, eines Vitiums oder einer Kardiomyopathie kommt es zum Anstieg des enddiastol. Drucks, der passiv auf das vorgeschaltete Stromgebiet übertragen wird.

Auch eine Füllungsbehinderung des linken Ventrikels, bedingt durch eine herabgesetzte Compliance des Myokards (restriktive Kardiomyopathie, Endomyokardfibrose, ...) oder Veränderungen am Perikard (Pericarditis constrictiva) führen mittelbar zum Druckanstieg in den Lungenvenen.

Im Bereich des linken Vorhofs sind es vor allem die Mitralklappenstenosen und das Vorhofmyxom, die als Ursachen für eine pulmonalvenöse Drucksteigerung in Frage kommen.

Seltene, im Bereich der Pulmonalvenen gelegene Krankheitsbilder mit ähnlicher hämodynamischer Wirkung sind das Cor triatriatum oder die "pulmonary veno-occlusive disease".

Eine geringe Erhöhung des linksatrialen Drucks kann bei gesunder Lunge durch Eröffnung von Reservegefäßen, v.a. der Lungenoberfelder ("recruitment") und eine stärkere Dehnung

bereits durchbluteter Gefäße aufgefangen werden. Der Lungengefäßwiderstand und mit ihm der arteriovenöse Druckgradient sinken und halten den pulmonal-arteriellen Druck normal. Ein weiterer Anstieg des Lungenvenendrucks wird jedoch auch zum Druckanstieg in den Lungenarterien führen.

Wegen des additiv wirksamen hydrostatischen Drucks erreicht der pulmonal-venöse Druck in den Lungenbasen zuerst einen kritischen Bereich. Es kommt zur Transsudation von Flüssigkeit in das perivaskuläre Interstitium und einer durch verschiedene Mechanismen (vgl. 2.2.1) vermittelten Vasokonstriktion der präkapillären Gefäße (22,130).

Da die Lunge ein Organ mit niedrigem Durchflußwiderstand darstellt, ist die Verteilung des Blutflusses sehr sensibel auf Veränderungen des regionären Widerstands. Somit kann bereits eine geringe basale Vasokonstriktion zu einer signifikanten Blutumverteilung in nicht betroffene Gebiete erfolgen. Bei aufrechter Position sind das die Oberfelder (63,112,114).

Der Lungengesamtwiderstand kann noch im Normalbereich gehalten werden, sodaß der pulmonal-arterielle Druck im selben Ausmaß wie der Lungenvenendruck steigt (proportionaler Druckanstieg).

Schließlich, wenn der pulmonal-venöse Druck eine Höhe von 18 - 25 mmHg erreicht, wird die Kompensationsmöglichkeit der Lunge, durch Umverteilung den Gefäßwiderstand niedrig zu halten erschöpft. Der arterio-venöse Druckgradient steigt und führt zu einem überproportionalen Druckanstieg in den Lungenarterien. Der hohe pulmonal-venöse Druck führt zudem

dazu, daß der Flüssigkeitsaustritt ins Interstitium vom lymphatischen System der Lunge nicht mehr transportiert werden kann. Der extravaskuläre Wassergehalt der Lunge steigt an und wird im Röntgenbild als Lungenödem manifest.

Bei chronischer pulmonal-venöser Drucksteigerung werden jedoch Kompensationsmechanismen wirksam, die dieses Ereignis trotz hohen Drucks über lange Zeit verhindern können: Durch eine Verminderung der Permeabilität der kapillär-alveolären Schranke, die histologisch als interstitielle Verbreiterung imponiert (52) wird die Transsudation von Flüssigkeit in das Interstitium bzw. den Alveolarraum begrenzt. Zusätzlich kommt es zu einer beträchtlichen Steigerung des pulmonalen Lymphflusses. Schon bei akuter Drucksteigerung ist eine Verachtfachung der Lymphdrainage möglich (97), während nach Adaptation bis zum 28-fachen der normalen Flüssigkeitsmenge transportiert werden kann (123).

3.1.2 Röntgensymptomatik

Ungeachtet ihrer unterschiedlichen Ätiologie bewirken Erkrankungen, die mit einer pulmonal-venösen Drucksteigerung einhergehen vergleichbare, röntgenologisch faßbare Veränderungen (80,81,82,83,117 u.a.). Da jedoch der Zeitraum, in dem sich eine pulmonal-venöse Drucksteigerung entwickelt von Bedeutung ist, soll zunächst die Abfolge der röntgenologischen Symptomatik bei chronischem Verlauf dargestellt werden.

3.1.2.1 Chronisch-pulmonal-venöse Druckerhöhung

Schon bei geringem Druckanstieg auf präpathologische Werte ist auf dem p.a.-Bild eine Verbreiterung der normalerweise schmalen (weil gering durchbluteten) Oberfeldgefäße zu erkennen (70). Für eine genaue Beurteilung, v. a. im Verlauf wird häufig die Breite der rechtsseitigen Oberlappenvene herangezogen (37,119).

CHANG (14) empfiehlt das Seitenbild als empfindlichen Indikator einer beginnenden Umverteilung: Er vergleicht den Durchmesser der rechten anterioren Oberlappenvene mit dem der korrespondierenden Arterie und geht bei einem Quotienten über 1.5 von einer Erweiterung der Oberlappenvenen aus.

Bei weiterem Druckanstieg auf ca. 12 - 18 mmHg kommt es zum charakteristischen Bild der pulmonalen Blutumverteilung mit verengten Gefäßen im Unterfeld und erweiterten Oberlappengefäßen (78,83,113,122).

MILNE (83) fand bei Patienten mit Mitralvitium einen engen linearen Zusammenhang zwischen dem Grad der Umverteilung und dem Mitteldruck im linken Vorhof. Das apiko-basale Querschnittsverhältnis kann dabei von normalerweise 0.8 auf bis zu 3 ansteigen (81).

Etwa in einem Druckbereich von 18 - 25 mmHg bilden sich die typischen Zeichen eines interstitiellen Ödems aus (115): Eine ödematöse Infiltration der Gefäßwände, vor allem der Arterien in den Unterfeldern führt zu einer gewissen Kontur-

unschärfe ("vascular marginal blurring" (11,26,36,117)).

Ödematos verdickte Bronchialwände sind besonders gut an orthograd getroffenen hilusnahen Bronchien als "peribronchiales cuffing" zu sehen (36,51,115).

Die flüssigkeitsbedingte verminderte Strahlendurchlässigkeit der basalen Lungenabschnitte imponiert als milchglasartige Trübung ("interstitial veiling"), die sich auch im Hilusbereich zeigt ("hilar haze" (81,105)).

Als charakteristisches Merkmal einer chron. pulmonal-venösen Stauung treten die KERLEY- oder Septumlinien auf, denen als pathologisch-anatomisches Substrat ödematös verdickte interlobuläre Septen zugrunde liegen (62,63).

Als KERLEY-B Linien werden bezeichnet: Haarfeine, senkrecht zur Pleura stehende Strichschatten von 1 - 2 cm Länge. Man findet sie auf dem p.a.-Bild im Recessus phrenicocostalis oder auf dem Seitenbild im unteren Retrosternalraum.

NEUFANG (90) fand sie bei pulmonal-venösen Drücken ab 15 mmHg in wechselnder Häufigkeit, wobei sie aber selbst bei Drücken um 40 mmHg fehlen konnten.

KERLEY-A Linien: Sie treten als beidseits radiär zum Hilus und vorwiegend im Ober- und Mittelfeld gelegene, bis zu 4 cm lange Strichschatten auf. Man findet sie weniger häufig als die KERLEY-B Linien.

Die KERLEY-C Linien stellen sich als flüchtig auftretende, vorwiegend retikuläre Zeichnungsvermehrung der zentralen und basalen Lungenabschnitte dar.

Die unterschiedliche Röntgenmorphologie der KERLEY-Linien läßt sich nach KUBICKA (63) auf die jeweilige anatomische

Orientierung der interlobulären Septen zur Projektionsrichtung des Röntgenstrahls zurückführen.

Häufig findet man auch ein verbreitertes und deutlich sichtbares Nebenseptum als Zeichen eines subpleuralen Ödems oder interlobären Ergusses.

STAGE u. Mitarb. (116) fanden dieses Röntgenzeichen bei Wedge-Drücken von 18 mmHg oder mehr in einer Häufigkeit von 50 %. BARON (5) hingegen betont den großen Einfluß der Aufnahmetechnik auf dessen Sichtbarkeit und schätzt die praktische Bedeutung dieses Röntgenzeichens nur gering.

Wichtig ist es, die relative Höhe des Interlobärspalts zu beachten: Ein tiefstehender Interlobärspalt kann Folge einer ödembedingten Abnahme des Lungenvolumens, kombiniert mit einer verminderten inspiratorischen Dehnbarkeit ("compliance") der Unterlappen sein, sodaß die Zwerchfelle beidseits höhertreten (7).

MILNE (80) warnt daher, ein Thoraxbild mit hochstehenden Zwerchfellkuppen und strahlendichten Unterfeldern vorschnell als 'expiratorische Aufnahme' zu beurteilen. Die übrigen Zeichen des interstitiellen Ödems sowie die prominenten Oberlappengefäße sollten den entscheidenden Hinweis geben, zumal eine latente Herzinsuffizienz in diesem Stadium klinisch durchaus noch stumm sein kann und dem Radiologen die Möglichkeit einer Frühdiagnose gibt!

Auch an einen subpulmonalen Erguß ist zu denken, der zwar auch Folge einer pulmonal-venösen Hypertension sein kann, hochstehende Zwerchfelle aber nur vortäuscht.

Differentialdiagnostisch zu verwerten sind eine Vergrö-

serung des Abstands vom Oberrand der luftgefüllten Magenblase zur oberen Begrenzung des vermeintlichen Zwerchfells (>0.5 cm nach DAVES (20)) oder der Nachweis freier Flüssigkeit auf der liegend-seitlichen Aufnahme (62).

In einem Bereich über 25 mmHg kann es zum Überwiegen der interstitiellen Transsudation über die Transportkapazität auch eines adaptierten Lymphsystems kommen. Ödemflüssigkeit tritt in den Alveolarraum aus und führt zum charakteristischen Röntgenbild des alveolären Ödems: Konfluierende, fleckige und unscharf begrenzte Verschattungen über beiden Lungen. Einseitige Ausbildung kann durch die Lage des Patienten bedingt sein. Typisch ist die schmetterlingsförmige Verteilung. Die Lungenbasen bleiben meist ausgespart, da die maximal verengten Unterlappengefäße einen verminderten Blutfluß und damit eine begrenzte Transsudation bedingen (114). STAGE u. Mitarb. (116) fanden jedoch nur bei 50 % der Patienten mit chronischer pulmonal-venöser Hypertonie und Wedge-Drücken über 30 mmHg ein alveoläres Ödem im Thorax-Röntgenbild.

Häufig findet man auch beidseitige oder nur rechts gelegene Pleuraergüsse (114,115).

In den aus der Literatur bekannten Studien versuchen die Autoren meist, den pulmonal-venösen Druck anhand der dargestellten Kriterien zu schätzen und in eine der folgenden vier Kategorien einzuordnen (38):

- | | | |
|--------------|---|-----------------------|
| bis 11 mmHg | - | normaler Druck |
| 12 - 18 mmHg | - | leichte Lungenstauung |

19 - 25 mmHg - mäßige Lungenstauung

Über 25 mmHg - deutliche Lungenstauung

Die Übereinstimmung mit dem kathetergemessenen Druck wird überwiegend als gut beurteilt (6,9,19,38,116,121).

Die Zeichen der pulmonal-venösen Hypertonie sind nach Rekompensation des linken Ventrikels bzw. Normalisierung des Lungenvenendrucks grundsätzlich reversibel. KERLEY-B Linien jedoch können bestehen bleiben, wenn es zwischenzeitlich zur Fibrosierung der Interlobulären Septen gekommen ist.

Eine Normalisierung des Lungenbildes kann aber auch Ausdruck einer zusätzlichen Rechts-Dekompensation sein - mit Verlagerung der Einstrombehinderung vor den rechten Ventrikel!

Differentialdiagnostisch wichtig ist in diesem Fall eine Veränderung der Herzgröße: Während bei Rekompensation des linken Ventrikels die Herzgröße meist abnimmt oder zumindest gleich bleibt, wird bei zusätzlicher Dekompensation des rechten Ventrikels das Herz in aller Regel nach beiden Seiten zu breiter (64). Im Gegensatz zur Linksinsuffizienz ist die Insuffizienz des rechten Ventrikels jedoch klinisch meist besser zu erfassen (Halsvenenstauung, Hepatomegalie, periphere Ödeme, ... (35,119)).

3.1.2.2 Akute pulmonal-venöse Drucksteigerung

Zu einem akuten pulmonal-venösen Druckanstieg kommt es in der Regel bei einer Dekompensation des linken Ventrikels, z. B. beim Myokardinfarkt. Das Röntgenbild zeigt häufig einen vergrößerten linken Ventrikel, während der linke

Vorhof gering dilatiert oder auch von normaler Größe sein kann (70).

Tritt nur eine mäßige Druckerhöhung ein, so kommt es zum typischen Bild der pulmonalen Umverteilung mit verengten Unterlappen- und erweiterten Oberlappengefäßen (114).

Die Zeichen eines interstitiellen Ödems treten in unterschiedlicher Häufigkeit auf und können bei ungestörter Kapillarpermeabilität auch fehlen.

Meist sieht man eine Konturunschärfe der Gefäße und perihiläre Verschattungen ("perihilar haze").

KERLEY-Linien sind beim akuten interstitiellen Ödem eher selten (42). Auch ein verbreiteter Interlobärspalt gilt eher als Zeichen chronischer Stauung (116).

Ist das Ausmaß des Druckanstiegs jedoch größer, so kann es innerhalb kurzer Zeit zu einer massiven Transsudation in das Interstitium und den Intraalveolarraum und zur Ausbildung des bereits beschriebenen intraalveolären Ödems kommen. Die Übergänge sind jedoch fließend (42).

Die röntgenologische Diagnostik akuter pulmonal-venöser Druckänderungen ist mit einigen Schwierigkeiten behaftet.

KOSTUK u. Mitarb. (61) geben zu bedenken, daß es aufgrund der besonderen klinischen Situation, etwa bei einem Patienten mit Myokardinfarkt schwer ist, ein Thoraxbild zu erhalten, dessen Qualität eine subtile Röntgendiagnostik erlaubt. Oft kann nur eine Aufnahme im Liegen angefertigt werden, oder der Patient hat nicht genügend inspiriert, wodurch ein Vergleich der Gefäßweiten von Ober- und Unterfeld

unmöglich wird. Darüberhinaus kann es bis zu 12 Stunden dauern, bis ein mit Herzkatheter gemessener deutlich erhöhter Wedge-Druck sich auf dem Thoraxbild manifestiert ("diagnostic lag" (61)).

Andererseits kann es nach Angaben von McHUGH u. Mitarb. (77) bis zu 21 Stunden dauern, bis sich die Röntgenzeichen eines erhöhten pulmonal-venösen Drucks nach adäquater Therapie wieder zurückbilden ("posttherapeutic phase-lag").

KOSTUK u. Mitarb. (61) geben sogar einen Zeitraum von bis zu vier Tagen an!

Eine hypoxische Kapillarschädigung mit Transsudation von Flüssigkeit auch bei niedrigem Wedge-Druck könnte eine Erklärung für einen Teil dieser langen posttherapeutischen klinisch-radiologischen Diskrepanzen sein (41,77).

Trotz der bekannten Probleme findet ein Großteil der Autoren eine gute Übereinstimmung zwischen röntgenologischer Druckschätzung und direkt gemessenem Pulmonalkapillardruck bei Patienten mit akutem Myokardinfarkt (41,49,66,77,133).

Nicht berücksichtigt wurde in der bisherigen Darstellung die Differentialdiagnose der Umverteilung (24,26,80,84,110) und des Lungenödems (85), was den Rahmen dieser Arbeit jedoch sprengen würde.

CHAIT u. Mitarb. (12) resümieren, daß die Bedeutung des Thoraxbildes vor allem im Erkennen der Frühformen des Linksherzversagens liege, die klinisch noch weitgehend stumm sein können. Dazu sei es aber nötig, eine Aufnahme zumindest am sitzenden Patienten zu machen, um eine Erweiterung der Ober-

lappengefäße als frühestes Zeichen einer Linksinsuffizienz beurteilen zu können. Schwerere Formen mit alveolären Ödem seien dagegen klinisch zu diagnostizieren, sodaß die Thoraxaufnahme in diesem Fall für den Patienten nur von geringem prognostischem Wert sei.

3.2 Pulmonal-arterielle Hypertonie

3.2.1 Ätiologie und Pathophysiologie

Eine pulmonal-arterielle Hypertonie wird von der Mehrzahl der Autoren bei einem Pulmonalis-Mitteldruck über 20 mmHg angenommen (10,50,106,115) und kann auf einer Vielzahl möglicher Ursachen beruhen. Pathophysiologisches Substrat ist jedoch fast ausschließlich eine Widerstandserhöhung im kleinen Kreislauf, entweder durch eine organische oder funktionelle Einschränkung der Lungenstrombahn bedingt (115).

Als häufigste, zunächst rein funktionelle Ursache einer Widerstandserhöhung stellt sich die chronisch pulmonal-venöse Hypertonie (Lungenstauung) dar. Als Grunderkrankung kommen u. a. in Betracht: Koronare Herzerkrankung, systemischer Hypertonus, Mitral- oder Aortenvitium oder eine Kardiomyopathie.

Mit zunehmender pulmonal-venöser Druckerhöhung steigt zur Aufrechterhaltung des transpulmonalen arteriovenösen Druckgefälles der Druck in der Pulmonalarterie - zunächst nur proportional - an. Die basal einsetzende Vasokonstriktion (bedingt durch interstitielle Transsudation, Gasaustausch-

störung, Hypoxie, Azidose, ...) kann durch eine Mehrdurchblutung kranial gelegener Lungenabschnitte ausgeglichen werden. Der Lungengesamtwiderstand verändert sich noch nicht.

Erst wenn bei Erreichen eines Lungenvenendruckes von ca. 20 - 25 mmHg die Kompensationsmöglichkeit der Lunge durch Umverteilung des Blutstromes erschöpft ist, kommt es zum Anstieg des Lungengesamtwiderstandes. Die arteriovenöse Druckdifferenz steigt und der Druck in den Lungenarterien erhöht sich überproportional stark (50).

Die anfänglich rein funktionellen Veränderungen an den kleinen Lungengefäßen werden mit der Zeit organisch fixiert. Es kommt zu einer deutlichen Hypertrophie der Mediamuskulatur und einer irreversiblen Bindegewebsvermehrung der Intima (95).

Einer der wichtigsten Kofaktoren einer funktionellen Widerstandserhöhung durch Vasokonstriktion ist die Hypoxie, sodaß es nicht verwundert, daß bei bestimmten Krankheitsbildern mit Hypoventilation (und Hypoxie) eine zum Teil ausgeprägte pulmonale Hypertonie zu beobachten ist (50): Z. B. beim Pickwick-Syndrom, Obstruktionen der großen Atemwege oder neuromuskulären Störungen wie bei der Myasthenia gravis.

Auch Anomalien des Thorax wie z.B. eine Kyphoskoliose oder eine Trichterbrust können durch mechanische Behinderung der Atmung eine Hypoxie und damit eine pulmonal-arterielle Hypertonie zur Folge haben (50).

Auch die Pathogenese der pulmonalen Hypertonie bei chronisch

obstruktiver Lungenerkrankung wird nach neueren Erkenntnissen weniger der Reduktion des Gefäßgesamtquerschnittes, als vielmehr einer hypoxie-induzierten Vasokonstriktion zugeschrieben (1).

Daneben gibt es Krankheitsbilder, die infolge Verlustes von perfundierbarem Lungenparenchym oder Gefäßokklusion zu einer primär organischen Widerstandserhöhung führen (106). Derartige anatomisch faßbare Veränderungen finden sich beim Emphysem, Lungenfibrose, Lungenzysten, Tuberkulose, Sarkoidose, Kollagenosen, Pneumokoniosen, ausgedehnte Bronchiektasen, pulmonale Thrombembolien, Aminorex-induzierten und verschiedenen anderen Formen der primär-vaskulären pulmonalen Hypertonie (10,50,76,106).

Aufgrund der großen Reservekapazität der Lunge ist ein Druckanstieg erst bei einem Verlust von 60 % oder mehr des Lungenparenchyms (bei gesundem Lungenrest!) zu erwarten (106). Die eingeschränkte Gasaustauschfläche führt dazu, daß zur Aufrechterhaltung eines bestimmten Herzminutenvolumens die kapilläre Transitzeit des Blutes kürzer wird. Wird hierbei ein kritischer Wert unterschritten (zunächst nur bei Belastung und HMV-Anstieg), so kommt es zur Hypoxie und weiterem Druckanstieg durch Vasokonstriktion (10,84).

Patienten mit chronisch gesteigertem pulmonalem Blutfluß (links-rechts-Shunt, Hyperzirkulationssyndrome) können durch reaktive Gefäßveränderungen ebenfalls eine pulmonal-arterielle Hypertonie entwickeln. Dazu muß jedoch bei gesunder Lunge das Stromzeitvolumen über längere Zeit auf

mindestens das Drei- bis Vierfache der Norm gesteigert sein (37,99,106).

Auch die Viskosität des strömenden Blutes als eine der Determinanten des pulmonalen Widerstandes kann bei Patienten mit Zyanose oder Polyzythämie drucksteigernd wirksam werden (50,76). Es konnte experimentell gezeigt werden, daß bei einem Anstieg des Hämatokrits von 43 auf 64 % bei konstantem Blutfluß der Lungengesamtwiderstand sich bis zum Doppelten erhöht (91).

3.2.2 Röntgensymptomatik

Es gibt eine Reihe von typischen Röntgenzeichen, die auf eine arterielle Hypertonie im kleinen Kreislauf hinweisen: Es kommt zu einer druckabhängigen Erweiterung der proximalen Arterien, deren Gefäßwand vorwiegend aus elastischen Fasern und nur wenig Muskulatur aufgebaut ist (43,114). Röntgenologisch manifestiert sich ein dilatierter Pulmonalishauptstamm durch ein prominentes Pulmonalsegment auf dem p.a.-Bild.

MOORE u. Mitarb. (87) setzten den Abstand des Pulmonalsegments zur Mittellinie in Relation zum halben Thoraxquerdurchmesser und erreichten eine gute Korrelation ($r=0.89$) zum Pulmonalisdruck (vgl. 15,18,21,82).

Eine solch enge quantitative Beziehung konnte jedoch von der Mehrzahl der Nachuntersucher nicht bestätigt werden (2,3,10,23,28,44,48,58,59,75,89,90,94,100,124,131,132).

MAURER und WINDECK (75) fanden bei einem Abstand des Pulmonalsegments zur Medianlinie von 5 cm oder mehr immer eine

signifikante pulmonale Hypertonie ($PAP_m > 30 \text{ mmHg}$).

ESCH und THURN (28) betonen, daß selbst bei schwerer pulmonaler Hypertonie eine diagnostisch verwertbare Vorwölbung des Pulmonalsegments fehlen kann.

Ein wesentlicher Nachteil dieser Methode ist die nicht meßbare mediale Begrenzung der Pulmonalarterie. Die ersatzweise Verwendung der Medianlinie kann nur eine grobe Schätzung sein (48).

KURIYAMA u. Mitarb. (65) umgingen dieses Problem durch Verwendung computertomographischer Schnittbilder, auf denen sie den Durchmesser des Pulmonalishauptstammes genau messen konnten. Die Autoren fanden eine sehr gute Korrelation zwischen Pulmonalisquerschnittsfläche (korrigiert nach Körperoberfläche) und Pulmonalismitteldruck von $r=0.89$ ($p<0.001$, $n=32$).

Auch die zentralen Pulmonalarterien bis hin zu den Lappenarterien werden bei einer pulmonalen Hypertonie druckpassiv aufgeweitet (33,34,115). Einer direkten Messung auf dem p.a.-Bild gut zugänglich ist die rechte absteigende Pulmonalarterie RDPA. Als oberer Normwert für die Breite der RDPA wird von der Mehrzahl der Untersucher 15 mm für beide Geschlechter (10,18,25,89,100,103,132) oder 15 mm bei Frauen und 16 mm bei Männern (2,13,15,33,34,104,55) angegeben. Eine RDPA-Breite von 18 mm und mehr wird mit Sicherheit als pathologisch und spezifisch für eine pulmonale Hypertonie erachtet. Eine normale RDPA-Breite schließt einen erhöhten Druck jedoch nicht aus (29,75,124,132).

Es wurde Überwiegend eine gute Korrelation zur Höhe des Pulmonalisdrucks gefunden, genaue Aussagen waren im Einzelfall jedoch nicht möglich (8,15,16,18,23,57,59,74,75,79,89,100,103,118,124,132).

SIMON (107) gibt als "measurement A" einen herznahen Gefäßquerschnitt am Übergang des Pulmonalishauptstammes in den linken Hauptast an. Der tomographisch ermittelte Normalbereich betrug 18 - 32 mm.

DU MESNIL (26) nahm seine Messungen an Standard-Thoraxbildern vor. Er gibt einen oberen Normwert von 23 mm für die linke absteigende Pulmonalarterie LDPA an.

Wegen häufiger Überlagerung durch den Pulmonalishauptstamm, eine erweiterte Aorta oder einen vergrößerten linken Vorhof erschien es schließlich vorteilhafter, die LDPA auf dem Seitenbild zu messen (74):

VIX u. KLATTE (125) geben die normale Breite der linken Pulmonalarterie gemessen in der Trachealebene mit 26 mm an.

BACHMAN u. Mitarb. (4) messen die linke Pulmonalarterie auch in einer Ebene von 45° zur Trachea. Sie finden in einem Normalkollektiv einen Mittelwert von 16 mm.

MATTHAY u. Mitarb. (74) geben einen oberen Normwert von 18 mm an und konnten einen engen Zusammenhang zwischen LDPA-Breite und Pulmonalis-Mitteldruck nachweisen.

Eine weitere Möglichkeit zur quantitativen Erfassung erweiterter zentraler Pulmonalarterien bzw. "prominenter Hili" bietet die Messung des Abstandes der Bifurkationen von rechter und linker Pulmonalarterie zueinander.

In der Literatur wird der obere Normwert für die "Hilusbreite" zwischen 105 und 120 mm angegeben. Es wurde überwiegend eine gute Korrelation zum Pulmonalisdruk gefunden (16,53,79,92).

Wegen der deutlichen statistischen Abhängigkeit der Hilusbreite vom Thoraxquerdurchmesser bildeten einige Autoren einen Quotienten aus Hilusbreite und Thoraxquerdurchmesser, genannt "hilärer Index". Indizes bis 38 % wurden als normal bewertet. Die Korrelation zum Pulmonalisdruk war im Vergleich zur Hilusbreite etwas besser (3,16,59,71,79,92,120). Im Gegensatz zu den großen zentralen Pulmonalarterien haben die kleineren Segment- und Subsegmentarterien einen wesentlich höheren Anteil an glatter Gefäßmuskulatur (27,43), was ihnen die Fähigkeit zur aktiven Kaliberregulation verleiht. Auf eine pulmonal-arterielle Druckerhöhung reagieren diese Gefäße reflektorisch mit einer Engstellung und kontrastieren damit zu den erweiterten Hilusgefäßen. Man hat den Eindruck eines "Kalibersprungs" oder in Extremfällen einer "Hilusamputation" (28).

Diese periphere Engstellung betrifft Ober- und Unterfelder gleichermaßen, ist aber wegen der primär schmälere Gefäße des Oberfelds dort weniger auffällig.

Bei meist reduzierter Herzauswurfleistung erscheinen auch die Lungenvenen wegen verminderter Füllung in ihrem Kaliber reduziert (115).

GREMMEL und SCHULTE-BRINKMANN (48) konnten eine statistisch gesicherte Beziehung zwischen dem subjektiv beurteilten Grad peripherer Gefäßengung im rechten Unterfeld und dem

Pulmonalis-Mitteldruck nachweisen.

Im pleuranahen Randbereich kann die Gefäßengstellung dazu führen, daß in einem 1 - 2 cm breiten Saum röntgenologisch keine Gefäßschatten mehr nachweisbar sind (34). Eine solche "peripher helle Lunge" ist aber nicht spezifisch und sollte nach ESCH und THURN (28) nur im Zusammenhang mit erweiterten zentralen Gefäßen als Zeichen einer pulmonalen Hypertonie gewertet werden.

Eine Widerstandserhöhung im Pulmonalkreislauf führt auch zu einer vermehrten Druckbelastung des rechten Ventrikels, der zunächst mit einer konzentrischen Muskelhypertrophie reagiert. Diese und andere Überlastungsbedingten Veränderungen des rechten Ventrikels mit primär pulmonal gelegener Ursache wurden als "Cor pulmonale" definiert (30).

Eine alleinige Hypertrophie des rechtsventrikulären Myokards ist im Standard-Thoraxbild nicht zu erkennen (34,134), während die zentralen Pulmonalarterien bereits erweitert sein können. Erst ein Anstieg des enddiastolischen Füllungsdrucks bei weiter anhaltender Druckbelastung führt zu einer röntgenologisch sichtbaren Dilatation der Kammerlichtung.

Dieser Vorgang betrifft zuerst den Ausflußtrakt des rechten Ventrikels als muskelschwächsten Abschnitt, der vor allem eine Streckung nach kranial erfährt (34,134). So kommt es zur Anhebung des erweiterten Pulmonalis-Hauptstammes und des Conus pulmonalis. Im p.a.-Bild wird das Pulmonalsegment deutlich prominent.

Die Herztaille verstreicht durch Überprojektion des Conus oder des nach lateral verlagerten linken Herzhohls (34,134).

Die Herzgröße kann normal oder durch eine druckbedingte Erweiterung des rechten Vorhofs verbreitert erscheinen.

Im Seitenbild wird der Retrosternalraum durch den ventral liegenden rechten Ventrikel zunehmend eingeengt, sodaß die Kontaktfläche von Herzvorderwand und Sternumhinterfläche zunimmt. Die Thoraxform sollte dabei jedoch mit in Betracht gezogen werden: Bei Patienten mit flachem Thorax kann eine langstreckig anliegende Herzvorderwand durchaus noch physiologisch sein, während bei Patienten mit Emphysem und Faßthorax auch ein deutlich vergrößertes Herz möglicherweise kaum das Sternum erreicht (5,39).

Auch der Herztiefendurchmesser nimmt bei einer Vergrößerung des rechten Ventrikels zu.

Kommt es zu einer weiteren Dilatation der gesamten rechten Kammer, so kann - mitbedingt durch eine gleichzeitige Linksrotation des Herzens - der rechte Ventrikel auf dem p.a.-Bild links randbildend werden. Der linke Ventrikel wird dabei nach dorsal verlagert.

Durch die Drehung des Herzens wird auch der Ausflußtrakt des rechten Ventrikels röntgenologisch links dominant. Das Pulmonalsegment wird zusätzlich akzentuiert, die Herztaille kann gebuckelt erscheinen (34,134).

Bei fortgeschrittener kontraktile Insuffizienz kann es durch Erweiterung des Atrioventrikularklappenrings zu einer relativen Trikuspidalinsuffizienz kommen. Folge ist eine deutliche Vergrößerung des rechten Vorhofs, der die Herzkontur auf dem p.a.-Bild nach rechts verbreitert.

Eine Verbreiterung des Herzschattens nach rechts kann aller-

dings auch durch den vergrößerten rechten Ventrikel bedingt sein, vor allem dann, wenn dessen Ausdehnung nach links durch einen bereits dilatierten linken Ventrikel behindert wird (134).

Weitere Zeichen einer Rechtsinsuffizienz mit erhöhtem end-diastolischem Druck sind eine Verbreiterung der oberen Hohlvene oder der Vena azygos (73).

4. Literaturübersicht

4.1 Studien zur Beurteilung des Drucks im kleinen Kreislauf

SCHWEDEL u. Mitarb. (104) stellten 1957 ihre Untersuchungen über den Zusammenhang von RDPA-Breite und Pulmonalismittel-
druck an 100 Gesunden und 105 Patienten mit vorwiegender
Mitralstenose vor.

Die Pulmonalisdrücke wurden bei 77 Patienten durch Herzkatheterisierung und teils nochmalig bei 56 Patienten intraoperativ durch direkte Pulmonalispunktion gemessen.

Die Autoren fanden einen Normalbereich für die RDPA-Breite von 9 - 13 mm, maximal 14 mm und betrachteten Werte über 14 mm mit hoher Sicherheit als abnorm.

Von den 77 katheterisierten Patienten hatten 41 eine RDPA-Breite von 15 mm oder mehr. Bei allen dieser 41 Patienten wurden Pulmonalisdrücke von mindestens 25 mmHg gemessen.

Von 6 Patienten mit einer RDPA-Breite von 14 mm hatten 4 einen erhöhten Pulmonalis-Mitteldruck. Jedoch zeigten von 30 Patienten mit einer RDPA-Breite von 13 mm oder weniger 17 (57 %) trotzdem eine signifikante pulmonale Hypertonie von 25 mmHg oder darüber.

In der Gruppe, deren Druck intraoperativ gemessen wurde, zeigten sich vergleichbare Ergebnisse.

Die Autoren betonen, keinen linearen Zusammenhang zwischen RDPA-Breite und Pulmonalisdruck gefunden zu haben.

CHANG (13) hat 1962 als Erster an einem größeren Kollektiv von Gesunden (1085 Personen) die Normalwerte für die Breite der RDPA bestimmt:

Gruppe		Mittelwert	Min - Max
Männer	18 - 40 J.	13.9 mm	9 - 16 mm
Männer	41 - 70 J.	14.3 mm	10 - 16 mm
Frauen	18 - 40 J.	12.4 mm	9 - 15 mm
Frauen	41 - 72 J.	13.1 mm	9 - 15 mm

Tab. 1: Normalwerte der RDPA-Breite nach CHANG (13).

Es wurde keine eindeutige Korrelation zwischen Breite der RDPA und Körpergröße bzw. Körpergewicht gefunden.

Der Autor kommt zu dem Schluß, daß bei einem RDPA-Durchmesser von mehr als 16 mm bei Männern und 15 mm bei Frauen eine pulmonale Hypertonie sehr wahrscheinlich ist.

SCHERMULY u. Mitarb. (103) kommen in einer späteren Arbeit anhand von 600 Gesunden im Alter von 16 - 70 Jahren zu einem oberen Normwert von 15 mm für beide Geschlechter.

Allerdings fanden die Autoren bei Patienten mit Mitralstenose und noch normalen Pulmonalisdrücken vereinzelt Meßwerte bis 18 mm. Somit kann also erst bei einem RDPA-Durchmesser von über 18 mm mit Sicherheit auf das Vorliegen einer pulmonalen Hypertonie geschlossen werden.

GREMMEL u. Mitarb. (48) fanden bei 134 Patienten mit Mitralstenose eine "signifikante statistische Abhängigkeit" zwi-

schen RDPA-Breite und PAPm, jedoch nicht ohne darauf hinzuweisen, daß im Einzelfall beträchtliche Abweichungen vom erwarteten Pulmonalisdruck vorkommen.

Pulmonalis-Mitteldruck	Pat.-Zahl	mittl. RDPA-Breite
bis 30 mmHg	11	15.2 mm
31 - 50 mmHg	49	16.9 mm
51 - 70 mmHg	44	18.4 mm
über 70 mmHg	30	20.7 mm

Tab. 2: Zusammenhang zwischen RDPA-Breite und Pulmonalis-Mitteldruck nach GREMMEL (48).

Die Autoren kommen zu dem Schluß, daß bei einer RDPA-Breite von bis zu 13 mm durchaus eine pulmonale Hypertonie vorliegen kann, bei 14 mm und darüber jedoch mit "großer Wahrscheinlichkeit" anzunehmen ist.

BRAHMS u. Mitarb. (8) untersuchten die Thoraxbilder von 187 Patienten mit Mitralvitium und konnten bei 183 (98 %) die Breite der RDPA bestimmen.

Es wurde eine "positive Korrelation" zum PAPm gefunden, die jedoch "nicht annähernd linear" war.

Bei einer RDPA-Breite von 17 mm und mehr lag in jedem Fall eine Erhöhung des Pulmonalis-Mitteldruckes vor, jedoch wurden ebenso Patienten beobachtet, deren RDPA trotz erhöhtem Druck nur eine Breite von 11 mm aufwies.

ISHIKAWA (57) konnte von 220 Gesunden bei 187 (85 %) die RDPA-Breite messen. Er fand Werte von 7 bis 15 mm, bei einem Mittelwert von 11.0 mm.

Eine signifikante Korrelation zum Gewicht ($r=0.40$, $p<0.001$) und zur Körpergröße ($r=0.44$, $p<0.001$) waren nachweisbar, jedoch nicht zum Lebensalter.

In derselben Arbeit untersuchte der Autor bei 53 Patienten mit verschiedenen kardiopulmonalen Erkrankungen den Zusammenhang zwischen RDPA-Breite und dem systolischen Pulmonalisdruck. Es wird ein Korrelationskoeffizient von $r=0.82$ ($p<0.001$) angegeben.

TEICHMANN u. Mitarb. (118) fanden bei 110 Gesunden einen oberen Normwert der RDPA-Breite von 17 mm bei Männern und 15 mm bei Frauen (Film-Fokus-Abstand 150 cm!).

Weiter untersuchten die Autoren bei 131 Patienten (105 mit chron. Bronchitis und 26 mit Mitralstenose) den Zusammenhang zwischen RDPA-Breite und PAPm.

Die gefundenen Korrelationskoeffizienten betrugen $r=0.58$ ($p<0.01$) in der Gruppe mit chron. Bronchitis und $r=0.51$ ($p<0.01$) für die Patienten mit Mitralstenose.

Bei 11 von 142 untersuchten Patienten (7.7 %) bzw. 2 von 112 Gesunden (1.8 %) war die RDPA nicht meßbar.

VEHRESCHILD (124) untersuchte in seiner Dissertation von 1972 den Zusammenhang zwischen Röntgensymptomatik und Hämodynamik bei 302 Patienten mit einem Vitium cordis.

Beim Vergleich des PAPm mit der Breite der RDPA fand er einen Korrelationskoeffizienten von $r=0.54$.

Als obere Normgrenze (als Diagnostikum für $PAPm > 19$ mmHg) empfiehlt er 13 mm, da hier retrospektiv die geringste Quote an Falschzuordnungen auftrat. Sensitivität und Spezifität lagen bei 80 bzw. 81 %.

Bei einer RDPA-Breite > 17 mm fand er in jedem Fall eine pulmonale Hypertonie, die Sensitivität reduzierte sich jedoch auf 24 %.

BURCKHARDT (10) konnte bei 55 Patienten mit "vorwiegend obstruktiver oder interstitieller Lungenerkrankung" die RDPA-Breite in 82 % (45 Pat.) sicher bestimmen.

In seiner Untersuchung differenziert der Autor als Erster in Patienten mit manifester pulm. Hypertonie ($PAPm > 20$ mmHg in Ruhe) und solche mit latenter Form ($PAPm > 30$ mmHg bei Belastung von 30 - 50 Watt).

Es wurde ein Korrelationskoeffizient von $r=0.70$ ($p<0.001$) zwischen RDPA-Breite und dem logarithmierten $PAPm$ in Ruhe, sowie $r=0.77$ ($p<0.001$) für die Beziehung zwischen RDPA-Breite und $PAPm$ bei Belastung ermittelt.

Von 18 Patienten mit einer RDPA-Breite > 14 mm zeigten 10 eine manifeste und weitere 7 Patienten eine latente pulmonale Hypertonie.

9 von 26 Patienten mit manifester oder latenter pulmonaler Hypertonie hatten jedoch eine normalbreite RDPA < 15 mm d.h., 34 % falsch-negative Resultate).

78 % der Patienten mit meßbarer RDPA konnten in Bezug auf ihren Pulmonaldruck richtig zugeordnet werden.

Für die ebenfalls bestimmte Hilusbreite, meßbar in 93 %

konnte BURCKHARDT keine statistisch gesicherte Korrelation zum PAPm finden!

EVERS (29) legte 1976 eine vergleichbare Untersuchung, jedoch mit einem größeren Patientenkollektiv vor (n=238, Film-Fokus-Abstand 1.5 m!).

Die Breite der RDPA war in 94.8 % der Patienten meßbar.

Es ergab sich ein Korrelationskoeffizient von $r=0.55$ ($p<0.001$) für PAPm und $r=0.47$ ($p<0.001$) für RVPs.

Im Gegensatz zu BURCKHARDT (10) fand EVERS zwischen RDPA-Breite und PAPm bei Belastung nur einen Korrelationskoeffizienten von $r=0.22$ ($p<0.05$, $n=83$).

Der Autor berechnete für verschiedene RDPA-Normgrenzen jeweils Sensitivität und Spezifität für PAPm > 20 mmHg:

RDPA-Breite	Sensitivität	Spezifität
> 18 mm	41.8 %	94.2 %
> 17 mm	48.5 %	78.8 %
> 16 mm	62.0 %	71.2 %

Tab. 3: Sensitivität und Spezifität für Erfassung einer pulmonalen Hypertonie mittels RDPA-Breitenmessung nach EVERS (29).

Patienten mit RDPA-Breiten von 17 bis 18 mm und normalen PAPm-Ruhedrücken wiesen in einem hohen Prozentsatz eine latente pulm. Hypertonie auf.

WETTENGEL u. Mitarb. (131) fanden bei 322 untersuchten Personen (232 mit prim. pulm. Hypertonie, 46 mit Lungenemphysem bzw. -fibrose und 44 Gesunden) einen Korrelationskoeffizienten von $r=0.47$ ($p<0.001$) zwischen RDPA-Querschnittsfläche und dem Pulmonalis-Mitteldruck.

Die Autoren stellen fest: "Offensichtlich besteht also keine lineare Beziehung zwischen Pulmonalis-Mitteldruck und Querschnitt der A. pulmonalis ...".

CUCCINI u. Mitarb. (18) stellten bei 40 Mitralstenosekranken eine Korrelation von $r=0.72$ zwischen RDPA-Breite und PAPm fest. Bei Pulmonalis-Mitteldrücken von 20 bis 80 mmHg wurden Werte von 11 bis 25 mm gefunden.

MATTHAY u. Mitarb. (74) verglichen bei 61 männl. Patienten mit chron. obstruktiver Lungenerkrankung die Breite der zentralen Lungenarterien mit dem Pulmonalis-Mitteldruck.

Für die Breite der RDPA wurde ein Korrelationskoeffizient von $r=0.54$ ($p<0.001$) ermittelt.

Als Normalwerte wurden die Ergebnisse von CHANG (13) übernommen. Hieraus ergab sich eine Sensitivität für erhöhte Pulmonalisdrücke von 93 % bei einer Spezifität von 88 %.

Insgesamt konnten 92 % der Patienten richtig klassifiziert werden.

Die ebenfalls durchgeführte Messung der LDPA-Breite entspricht der LDPA-45TE der vorliegenden Studie (s. 5.1.4).

Anhand von 42 gesunden Kontrollpersonen wurde ein Normalbereich von 10 - 18 mm bei einem Mittelwert von 15 mm ermittelt.

Die Autoren geben eine Sensitivität von 93 %, eine Spezifität von 67 % und eine Gesamtgenauigkeit von 87 % an.

Der Regressionskoeffizient zum PAPm betrug $r=0.56$ ($p<0.001$). Wurde eine pulm. Hypertonie auch bei Vergrößerung nur einer der beiden Pulmonalarterien angenommen, so erhöhte sich die Sensitivität auf 98 % (Spezifität 67 %, Genauigkeit 90 %).

HICKEN u. Mitarb. (53) untersuchte als einer der Ersten den Zusammenhang zwischen Hilusbreite und PAPm.

An einem Kollektiv von 42 Gesunden wurde ein Normalbereich von 7.0 bis 10.5 cm mit einem Mittelwert von 8.76 cm ($SD=0.81$ cm) ermittelt. Es zeigte sich eine signifikante Korrelation zur Körpergröße ($r=0.54$, $p<0.001$).

Bei der Untersuchung von 42 Patienten mit chron. Bronchitis ergaben sich signifikant höhere Meßwerte bei einem Mittelwert von 10.26 cm (7.3 - 12.4 cm, $SD=1.08$ cm).

Der ermittelte Korrelationskoeffizient zum PAPm betrug $r=0.66$ ($p<0.001$). Dieser Wert konnte durch Standardisierung für die Körpergröße nicht verbessert werden.

Alle Patienten mit einer Hilusbreite von 10.5 cm oder mehr hatten erhöhte Pulmonalis-Mitteldrücke ($PAPm>20$ mmHg), jedoch betrug die Sensitivität nur 51 %.

LUPI u. Mitarb. (71) untersuchten die Bedeutung des "hilären Index" (Quotient aus Hilusbreite und Thoraxbreite) für die Beurteilung des Pulmonalisdrucks.

Anhand von 250 Patienten mit verschiedenen kardialen Erkrankungen im Alter von 1 bis 52 Jahren ermittelten die Autoren einen oberen Normwert von 38 % für den hilären Index.

Auch Patienten mit einem beträchtlichen links-rechts Shunt (bis 7 l/min/qm) und noch normalem Pulmonalisdruk (PAPs bis 30 mmHg) überschritten diesen Wert nicht.

Es wurden berechnet:

Sensitivität: 74 %

Spezifität: 100 %

Genauigkeit: 84 %

Für die Patientengruppe mit PAPs > 45 mmHg betrug die Sensitivität sogar 90 %.

Ein hilärer Index von mehr als 38 % konnte somit Patienten mit pulmonaler Hypertonie gut erfassen, korrelierte jedoch nach Angabe der Autoren mit dem Ausmaß des Druckanstiegs nur schlecht.

PARENT u. Mitarb. (92) konnten die Daten und Thoraxbilder von 159 Patienten mit chron. obstruktiver Lungenerkrankung auswerten.

Für die Beziehung zwischen Hilusbreite und PAPm fanden die Autoren einen Koeffizienten von $r=0.45$ ($p<0.001$).

Eine Hilusbreite von mehr als 12 cm war mit 38 % für einen erhöhten PAPm (>20 mmHg) sensitiv, bei einer Spezifität von 89 %. Mit einer Hilusbreite von über 13 cm hatten alle Patienten eine pulm. Hypertension (7 von 78 = 9 %).

Deutlich geringer war der Zusammenhang von hilärem Index und PAPm: $r=0.26$ ($p<0.001$).

Ein path. hilärer Index (über 39 %) war in 38 % sensitiv für erhöhte Pulmonalisdrukke, bei einer Spezifität von 93 %.

Einen hilären Index über 40 % zeigten nur Patienten mit

pulmonaler Hypertonie (21 von 78 = 27 %).

Aufgrund einer parallel durchgeführten Studie über die Reproduzierbarkeit der gemessenen Werte wurde die Beurteilung der RDPA-Breite suspendiert. Die ermittelte Interobserver-Variabilität war mit über 20 % zu hoch.

CHETTY u. Mitarb. (16) verglichen in einer Studie an 34 Patienten mit chron. obstruktiver Lungenerkrankung den Pulmonalis-Mitteldruck mit der RDPA-Breite, der Hilusbreite, dem hilären Index und dem HLQ.

Für die RDPA-Breite wurde ein Korrelationskoeffizient von $r=0.60$ ($p<0.001$) ermittelt. Abweichend von den bisher dargestellten Arbeiten findet CHETTY einen Normalbereich von 10 - 19 mm für die RDPA-Breite und erreichen hiermit die beste Trennung zwischen Patienten mit/ohne pulm. Hypertonie. Ergebnisse der RDPA-Beurteilung:

Sensitivität: 95 %

Spezifität: 79 %

Genauigkeit: 88 %

Der Korrelationskoeffizient zur Hilusbreite wurde mit $r=0.62$ ($p<0.01$) angegeben. Bei Annahme eines oberen Normwerts von 11 cm ergeben sich folgende statistische Kenndaten:

Sensitivität: 95 %

Spezifität: 86 %

Genauigkeit: 91 %

Für den hilären Index wurde die beste Korrelation zum PAPm gefunden: $r=0.74$ ($p<0.01$).

Als normal wurden Indizes bis 35 % beurteilt.

Daraus ergeben sich folgende Zahlen:

Sensitivität: 95 %

Spezifität: 100 %

Genauigkeit: 97 %

Auch für den HLQ war eine signifikante Korrelation zum Pulmonalis-Mitteldruck nachzuweisen: $r=0.57$ ($p<0.01$).

Alle Patienten mit einem HLQ > 0.50 befanden sich in der Gruppe mit pulm. Hypertonie (5 von 20 = 25 %).

Von den untersuchten vier Merkmalen zeigten die RDPA-Breite und der hiläre Index den höchsten prädiktiven Wert. Dennoch betonen die Autoren, sind genaue quantitative Aussagen über die Höhe des Pulmonalisdruckes nicht möglich.

HILLER u. Mitarb. (79) fanden an 100 Patienten mit chron. obstruktiver Lungenerkrankung eine gute Korrelation der RDPA-Breite zum PAPm: $r=0.59$ ($p<0.001$).

RDPA-Meßwerte über 15 mm waren für eine pulm. Hypertonie (PAPm > 20 mmHg) mit 94 % sensitiv, bei einer Spezifität von 52 % und einer Quote richtiger Zuordnungen von 81 %.

Die Hilusbreite war mit $r=0.39$ ($p<0.001$) zum pulmonalen Mitteldruck korreliert.

Die Autoren betrachteten Werte über 12 cm als pathologisch und konnten damit 34 % der Patienten mit pulm. Hypertonie erfassen, bei einer Spezifität von 84 % und 53 % richtiger Zuordnungen.

Etwas besser waren die Ergebnisse für den hilären Index: Der Korrelationskoeffizient betrug $r=0.45$ ($p<0.001$).

Bei einem Normbereich bis 38 % (übernommen von LUPI (71))

wurde eine Sensitivität von 41 %, eine Spezifität von 83 % und eine Gesamtgenauigkeit von 58 % erreicht.

Die Autoren weisen auf die schlechte Reproduzierbarkeit der Messung von Hilusbreite und hilärem Index hin, ausgedrückt durch eine hohe Intra- und eine noch höhere Interobservervariabilität.

TOBIS u. Mitarb. (120) untersuchten an 21 Patienten mit chron. obstruktiver Lungenerkrankung die Aussagekraft verschiedener nichtinvasiver Parameter zur Beurteilung des Pulmonalisdrucks.

Von den Röntgenzeichen wurde der hiläre Index am besten beurteilt. Er war bei 18 Patienten (86 %) meßbar und erreichte einen Korrelationskoeffizienten von $r=0.68$ ($p<0.01$). 75 % der Patienten mit erhöhtem Pulmonalisdruck (> 20 mmHg) hatten einen path. hilären Index (über 38 % übernommen von LUPI (71)). Bei normalem PAPm wurde auch ein normaler Index gefunden ($n=2$).

Der Prozentsatz richtiger Zuordnungen lag bei 78 %. Für die RDPA-Breite sowie den HLQ konnte keine signifikante Korrelation zum PAPm nachgewiesen werden.

STAGE u. Mitarb. (116) fanden an 47 Patienten mit verschiedenen chron. Herzerkrankungen einen deutlichen Zusammenhang zwischen dem Röntgensymptom "pulmonale Umverteilung" und dem Druck im kleinen Kreislauf.

Bei normalem Gefäßmuster (Grad 0) wurden gefunden:

PAPm 21.6 mmHg, 14 - 30 mmHg, ($n=14$)

PCPm 12.8 mmHg, 8 - 18 mmHg

Bei einer Umverteilung in die Oberfelder und noch deutlichen Gefäßbegrenzungen (Grad 1):

PAPm 29.8 mmHg, 22 - 42 mmHg, (n=17)

PCPm 18.1 mmHg, 11 - 26 mmHg

Bei einer Umverteilung in die Oberfelder und unscharfer Gefäßbegrenzung im Unterfeld (Grad 2):

PAPm 43.2 mmHg, 23 - 66 mmHg, (n=18)

PCPm 28.2 mmHg, 16 - 44 mmHg

Die Drücke der 3 Gruppen unterschieden sich jeweils signifikant ($p < 0.01$) voneinander.

DASH u. Mitarb. (19) fanden in einer Studie an 66 Patienten mit dilativer Kardiomyopathie eine gute Vorhersagbarkeit des PCPm durch eine Kombination der folgenden vier Röntgenzeichen: Herzlungenquotient, interstitielles Ödem, alveolares Ödem und Größe des linken Vorhofs (in der Reihenfolge ihrer Bedeutung).

Der multiple Regressionskoeffizient betrug $r=0.82$. Der HLQ korrelierte mit $r=0.70$ ebenfalls gut zum PCPm.

Von den Patienten mit normalem HLQ (bis 0.50) hatten 88 % einen Wedge-Druck unter 15 mmHg.

Nur 68 % der Patienten mit normalem PCPm hatten auch ein normalbreites Herz (HLQ unter 0.50).

Patienten mit einem path. HLQ zeigten in 10 % einen normalen PCPm, in 23 % zwischen 15 und 24 mmHg und in 67 % einen PCPm von 25 mmHg und darüber.

Ein interstitielles Ödem oder eine pulmonale Umverteilung waren bei normalem PCPm selten (<10 %), während bei erhöhtem

Druck 50 - 80 % der Patienten diese Merkmale zeigten.

Ein alveoläres Ödem wurde bei normalem PCPm in keinem Fall beobachtet, während es bei Drucksteigerung bis 24 mmHg in 15 % und darüber in 30 % der Fälle auftrat.

Immerhin 10 % der Patienten mit normalem PC-Mitteldruck hatten einen vergrößerten linken Vorhof, bei einem Anteil von 20 % in der Gruppe bis 24 mmHg und 30 % für die Gruppe mit Drücken über 24 mmHg.

Die angegebenen Gruppenunterschiede waren nur in Bezug auf die Gruppe mit normalem PCPm signifikant ($p < 0.05$).

FIEGLER u. Mitarb. (38) konnten anhand der Thoraxbilder von 40 Patienten mit Aortenvitium eine gute Übereinstimmung zwischen röntgenologischen Parametern der Linksinsuffizienz und dem kathetergemessenen Druck im linken Ventrikel feststellen.

Patienten mit Linksinsuffizienz (LVPd > 12 mmHg) zeigten in 90 % eine Gefäß-Umverteilung, während in der suffizienten Gruppe dieses Symptom in keinem Fall auftrat.

Zeichen eines interstitiellen Ödems wurden in 66 % (8 % in der suffizienten Gruppe) gefunden.

Durch Verwendung mehrerer Röntgenzeichen konnte auch eine Graduierung des Insuffizienzstadiums vorgenommen werden.

4.2 Studien zur Beurteilung des zentralvenösen Drucks

HILNE u. Mitarb. (86) konnten an 70 von 83 Normalpersonen (84 %) die Breite der V. azygos bestimmen und fanden eine mittlere Breite von 5.14 mm (SD=1.36 mm).

5 der 70 Personen (7 %) hatten eine Azygos-Weite über dem allgemein verwendeten oberen Normwert von 7 mm (60).

In einer weiteren Studie (93) untersuchten dieselben Autoren u. a. den Zusammenhang zwischen Azygos-Weite und dem Mitteldruck im rechten Vorhof anhand der Daten von 57 Patienten mit ischämischer oder valvulärer Herzerkrankung. Es zeigte sich eine enge Beziehung mit einem Korrelationskoeffizienten von $r=0.74$ ($p<0.001$).

Alle Patienten mit erhöhtem RAPm (> 6 mmHg) hatten eine Azygos-Weite von mehr als 7 mm, während 81 % der Patienten mit normalem RAPm auch eine normalbreite Azygos aufwiesen.

4.3 Studien zur Größenbeurteilung von rechtem und linkem Ventrikel

FLEISCHNER (39) wies 1957 auf die bis dato zu wenig beachtete seitliche Aufnahme zur Beurteilung der Größe des rechten Ventrikels hin.

Eine Vergrößerung der Kontaktfläche von Herzvorderwand und Sternum auf mehr als ein Drittel der Strecke vom ster-nalen Zwerchfellansatz zum Sternoklavikulargelenk wertete er als deutlichen Hinweis auf eine Vergrößerung des rechten Ventrikels. Der Thoraxtiefedurchmesser sollte jedoch bei einer Bewertung nicht außeracht gelassen werden.

EYLER u. Mitarb. (31) schlugen 1959 einen neuen Parameter zur Beurteilung der Größe des linken Ventrikels auf dem Seitenbild vor, um damit Patienten mit Mitralvitium in solche mit Überwiegender Stenose (und kleinem Ventrikel)

oder Insuffizienz (und großem Ventrikel) differenzieren zu können.

Die Untersucher verwandten den Quotienten aus der Kontaktstrecke Herz - linkes Zwerchfell sowie der Thoraxtiefe (s. 5.1.3) und ermittelten retrospektiv 0.42 als den Wert mit der höchsten Trennschärfe.

87 % der untersuchten Patienten mit reiner Mitralstenose und mutmaßlich kleinem Ventrikel hatten einen Quotienten unter 0.42, wohingegen 73 % der Patienten mit Überwiegender Insuffizienzkomponente einen Quotienten über 0.42 aufwiesen.

HOFFMANN und RIGLER (54) beschrieben 1965 zwei weitere Meßparameter für den linken Ventrikel auf dem seitlichen Thoraxbild:

RIGLER-A ist der Abstand der dorsalen Konturen von oberer Hohlvene und Herzschatten, gemessen 2 cm oberhalb des Schnittpunkts und entlang einer Linie parallel zu den nächstliegenden Intervertebrälräumen.

RIGLER-B ist der Abstand des vorgenannten Schnittpunkts zur linken Zwerchfellkuppel.

Bei 270 untersuchten Patienten konnte die Messung in 76 % der Fälle durchgeführt werden.

Die Autoren kamen zu dem Ergebnis, daß ein RIGLER-A von mehr als 18 mm bzw. ein RIGLER-B von weniger als 7.5 mm eine Vergrößerung des linken Ventrikels wahrscheinlich werden läßt. Es wird jedoch betont, daß eine Erweiterung anderer Herzabschnitte die Zuverlässigkeit dieser Messung beeinträchtigen kann.

GLOVER u. Mitarb. (46) fanden in einer Studie an 254 Patienten einen Korrelationskoeffizienten von $r=0.43$ ($p<0.001$) für die Beziehung zwischen HLQ und EDV des li. Ventrikels. Mit dem HLQ (Obergrenze 0.50) konnten 70 % der enddiastol. Volumina zutreffend in 'vergrößert' ($EDV > 110 \text{ ml/qm}$) oder 'normal' eingeteilt werden.

19 % wurden fälschlich als vergrößert, 11 % unzutreffend als normal beurteilt.

Für den Parameter RIGLER-A, der nur bei 103 Patienten (41 %) meßbar war, ergab sich eine Korrelation von $r=0.37$ ($p<0.01$) zur Summe $EDV + \text{LV-Muskelmasse}$.

Der entsprechende Wert für RIGLER-B (meßbar in 40 %) betrug $r=-0.31$ ($p<0.01$).

Ein RIGLER-A von mehr als 18 mm war bei einem Anteil von nur 9 % falsch-positiven Bewertungen hochspezifisch für eine Vergrößerung des linken Ventrikels.

FEILD u. Mitarb. (32) untersuchten bei 49 Postinfarkt-Patienten u. a. den Zusammenhang zwischen HLQ und EDV.

Die Autoren fanden eine exponentielle Beziehung mit einem Korrelationskoeffizienten von $r=0.50$.

Von den Patienten mit normalem EDV ($<110 \text{ ml/qm}$) hatten 96 % einen HLQ bis 0.50, Patienten mit erhöhtem EDV hatten jedoch in 65 % ebenfalls einen unauffälligen HLQ.

Erst bei einem EDV über 150 ml/qm hatten 100 % ($n=6$) einen auffälligen HLQ über 0.50.

CHIKOS u. Mitarb. (17) untersuchten an 58 Patienten mit Aortenvitium (19 mit Hypertrophie sowie 39 mit Hypertrophie

und Dilatation des LV) und 18 Normalpersonen u. a. den Zusammenhang zwischen Herzmaßen und dem EDV. Für die Vitien-
gruppe wurden folgende Ergebnisse angegeben:

HLQ	r = 0.51	
RIGLER-A	r = 0.36	(n=39, 67 %)
RIGLER-B	r = -0.23	(n=38, 66 %)
EYLER-Quotient	r = 0.51	

Beim Vergleich der Mittelwerte der Normalgruppe mit der
Vitiengruppe wiesen nur der HLQ und der EYLER-Quotient
eine signifikante Differenz auf:

	! Normalgruppe !	! Vitiengruppe !	! Sign.-Niv. !
HLQ	0.41	0.52	p<0.001
EYLER-Quotient	0.41	0.49	p<0.015

Tab. 4: Mittelwertsvergleich von HLQ und EYLER-Quotienten
bei Normalpersonen und Patienten mit Aortenvitium
nach CHIKOS (17).

Trotzdem lagen in der Vitiengruppe 36 % mit ihrem HLQ und
89 % mit dem EYLER-Quotienten im Normbereich (2 SD-Bereich).

ROSE und STOLBERG (98) fanden an 256 selektierten Patien-
ten (beim Screening durfte nur der linke Ventrikel vergröß-
sert erscheinen!) einen Korrelationskoeffizienten von $r=0.46$
($p<0.001$) zwischen HLQ und EDV des linken Ventrikels.

Ein abnormer HLQ von mehr als 0.50 zeigte nur eine Sensi-
tivität von 45 % für vergrößerte enddiastol. Volumina bei

einer Spezifität von 85 %.

Für den Parameter RIGLER-A, der in 75 % der Fälle meßbar war, wurden nahezu identische Ergebnisse ermittelt.

Die Autoren stellen fest, daß viele Patienten mit vergrößertem li. Ventrikel röntgenologisch nicht erfaßt werden, da erst bei einer Vergrößerung um mehr als zwei Drittel eine sichere Diagnose möglich ist.

MURPHY u. Mitarb. (88) verglichen an 268 Patienten die Ergebnisse der röntgenologischen Herzgrößenbeurteilung mit dem spezifischen pathologisch-anatomischen Befund.

Als röntgenologisches Kriterium eines normalgroßen Herzens galt eine Herzbreite von 15 cm oder weniger.

Demnach hatten 83 % (98 von 118) der Patienten mit einem autoptisch normalgroßen Herzen eine röntgenologisch normale Herzbreite.

Einen verbreiterten Herzschatten hatten 59 % (35 von 59) der Patienten mit isolierter Vergrößerung des li. Ventrikels, 29 % (8 von 28) der Patienten mit einer Vergrößerung des re. Ventrikels und 83 % (52 von 63) der Patienten mit kombinierter Vergrößerung beider Ventrikel.

Insgesamt wurden 72 % der Patienten richtig beurteilt.

Bei der subjektiven Herzgrößenbeurteilung wurden vergleichbare Ergebnisse erreicht (zwischen 70 und 78 %).

Die Autoren weisen darauf hin, daß durch den langen Zeitraum von der Anfertigung der Thoraxbilder bis zum Todeszeitpunkt von im Mittel 32 Tagen die Vergleichbarkeit dieser beiden Befunde zum Teil erheblich eingeschränkt sein kann.

5. Meßtechnik

5.1 Beschreibung der quantitativen Parameter

5.1.1 Ermittlung der Medianlinie (p.a.)

Vertikale durch den Mittelpunkt zwischen Dornfortsatzlinie und halbiertem Verbindungslinie der medialen Schlüsselbeinenden einerseits und halbiertem Thoraxquerdurchmesser andererseits.

5.1.2 Thoraxmaße

Thoraxbreite (p.a.)

Horizontaler Abstand der Innenseiten der Rippen in Höhe des Schnittpunktes der rechten Zwerchfellkuppel mit der Medio-klavikularlinie (111).

Thoraxhöhe (p.a.)

Vertikaler Abstand des Tuberkulums der ersten Rippe rechts auf die rechte Zwerchfellkuppel bzw. auf die Hilfslinie zur Bestimmung der Thoraxbreite (111).

Zwerchfellstand rechts (p.a.)

Anzahl der übereinanderprojizierten Schnittpunkte der vorderen mit den hinteren Rippenanteilen bis zur rechten Zwerchfellkuppel. Für einen Rest von mehr als einem halben Interkostalraum wurde eine "halbe Rippe" addiert (108).

Thoraxtiefe

(d.s.)

Abstand der Hinterfläche des Sternums zur Innenfläche der dorsalen Rippen, gemessen auf einer Tangente an das linke Zwerchfell, die senkrecht auf der Wirbelsäule steht. Für den Fall, daß sich die dorsalen Rippen nicht übereinanderprojizierten, wurde hier ein Mittelwert genommen (31).

Abstand Sternum - Wirbelsäule

(d.s.)

Abstand von der Hinterfläche des Sternums zur Vorderkante der Wirbelsäule, gemessen auf der Hilfslinie für die Thoraxtiefe.

5.1.3 Herzmaße

Herztransversaldurchmesser

(p.a.)

Summe der maximalen Abstände des Herzschatens von der Medianlinie (111).

Herzlungenquotient

(p.a.)

Quotient aus dem Herztransversaldurchmesser und der Thoraxbreite (111).

Tiefendurchmesser des Herzens

(d.s.)

Größter horizontaler Durchmesser des Herzens (72).

Kontaktbereich_Herz_-_linkes_Zwerchfell (d.s.)

Horizontaler Abstand zwischen der Rückfläche des Sternums und dem Schnittpunkt der hinteren Herzkontur mit dem linken Zwerchfell (31).

EYLER_-_Quotient (d.s.)

Quotient aus "Kontaktbereich Herz - linkes Zwerchfell" und der Thoraxtiefe (31).

RIGLER-A_und_RIGLER-B (d.s.)

RIGLER-A ist der Abstand zwischen V. cava und hinterer Herzkontur, gemessen 2 cm oberhalb des Schnittpunkts und entlang einer Linie senkrecht zur Wirbelsäule (54,72).

RIGLER-B ist der Abstand dieses Schnittpunkts zur linken Zwerchfellkuppel (54,72).

Kontaktbereich_Herzvorderwand_-_Sternum (d.s.)

Abstand vom Ansatz des linken Zwerchfells am Sternum bis zum obersten Punkt, an dem die Herzvorderwand dem Sternum noch anliegt. Für den Fall, daß die Herzvorderwand dem Sternum nicht anliegend war, gekennzeichnet durch eine sichtbare Aufhellung wurde "nicht meßbar" notiert.

5.1.4 Zentrale Pulmonalgefäße

Hilusbreite

(p.a.)

Summe der Medianabstände der jeweils ersten Teilungsstellen von rechter und linker Pulmonalarterie in Oberlappenarterie und Ramus intermedius (16,53,71).

Medianabstand des Pulmonalsegments

(p.a.)

Weitester Abstand der konvexbogigen Kontur des Hauptstammes der A. pulmonalis von der Medianlinie (15,18,21,82,87).

Rechte absteigende Pulmonalarterie -- RDPA

(p.a.)

Breite des Gefäßschattens der RDPA, gemessen auf halber Strecke zwischen dem Hilus und der Aufteilung in die basalen Segmentarterien (107).

Linke absteigende Pulmonalarterie -- LDPA

(d.s.)

Auf dem Seitenbild werden zwei Hilfslinien gezogen - eine als Medianlinie des Trachealbandes, die andere um 45° nach dorsal gekippt und durch den Mittelpunkt des Ringschattens des linken Oberlappenbronchus verlaufend. Anschließend werden die beiden Strecken ausgemessen, die sich mit dem Gefäßschatten der LDPA schneiden (4).

Diese beiden Meßwerte wurden "LDPA-00TE" und "LDPA-45TE" benannt.

5.1.5 Segmentgefäße

(p.a.)

In Anlehnung an DU MESNIL (26) erfolgt zunächst die Konstruktion eines oberen und unteren Drehpunkts.

Oberer Drehpunkt (oDP): Schnittpunkt der medialen Konturen von RDPA und rechter Oberlappenvene.

Unterer Drehpunkt (uDP): Liegt auf halber Strecke zwischen "oDP" und dem Schnittpunkt der kaudalen Kontur der Unterlappenvene und einer medianparallelen Linie durch den "oDP". Der Radius der anschließend konstruierten kreisförmigen Hilfslinien beträgt die Hälfte der Strecke vom "oDP" zum Unterrand des dorsalen Anteils der zweiten Rippe.

Als Meßbereich diene ein Ausschnitt von jeweils 6 cm auf den beiden Hilfslinien, mit medialer Begrenzung durch die V. cava superior im Oberfeld und den rechten Herzrand im Unterfeld.

Festgehalten werden für Ober- und Unterfeld getrennt:

- * Summendurchmesser der Gefäße im Meßbereich
- * Anzahl der Gefäße im Meßbereich
- * Mittlerer Gefäßdurchmesser

Daraus werden folgende weitere Parameter als Quotienten der Ober- und Unterfeld-Ergebnisse gebildet:

- * Quotient der Summendurchmesser
- * Quotient der Gefäßzahlen
- * Quotient der mittleren Gefäßdurchmesser

5.1.6 V. azygos und Vascular Pedicle Width (VPW)

V. Azygos

(p.a.)

Maximale Breite der am Übergangsbereich zwischen Trachea und rechtem Hauptbronchus anliegenden, orthograd getroffenen V. azygos (40). Diese Messung schließt notwendigerweise die die Trachealwand mit ein.

Vascular Pedicle Width -- VPW

(p.a.)

Die rechte Begrenzung der VPW stellt der Schnittpunkt der lateralen Konturen von V. cava superior und rechtem Hauptbronchus dar, während als linke Begrenzung die Abgangsstelle der A. subclavia von der Aorta angegeben wird. Von beiden Punkten aus mißt man den Abstand zur Medianen und addiert diese Werte zur "Vascular Pedicle Width" (86).

5.2 Beschreibung der qualitativ erfaßten Parameter

Parallel zur (objektiv-) quantitativen Beurteilung der Röntgenbilder wurde auch eine (subjektiv-) qualitative Bewertung durchgeführt. Zu jedem, der im folgenden angeführten Merkmale sind die jeweils möglichen Kategorien verzeichnet. Auf die Darstellung der Zuordnungskriterien wurde - falls dies zulässig erschien - verzichtet.

5.2.1 Thorax und Wirbelsäule

Thoraxform

Vier Möglichkeiten wurden unterschieden:

- * normale Thoraxform
- * Glockenthorax
- * Flachthorax
- * Trichterthorax

Wirbelsäule

Es waren drei Kategorien möglich:

- * normale Wirbelsäule
- * Skoliose
- * Kyphose

5.2.2 Beurteilung des Herzens

Jede der vier Herzhöhlen wurde gemäß den unten angegebenen Kriterien in eine der drei Kategorien

- * normal
- * grenzwertig
- * vergrößert

eingeteilt.

Vergrößerung des linken Vorhofs (67,68)

- * verstrichene oder prominente Herztaille
- * ausladende Dorsalkontur des Herz-

schattens im oberen und mittleren
Retrokardialraum

- * Kranialverlagerung des linken Haupt-
bronchus
- * Doppelkontur am rechten Herzrand

Vergrößerung des linken Ventrikels (67,68)

- * Verbreiterung des Herzschat-
tens nach links bzw. links-unten
- * Streckung der Längsachse des Herzens
- * Ausladung des Herzschat-
tens in den unteren Retrokardialraum

Vergrößerung des rechten Vorhofs (67,68)

- * starke Vorwölbung des rechten Herz-
randes

Vergrößerung des rechten Ventrikels (67,68)

- * Verbreiterung des Herzschat-
tens nach links-oben
- * Anhebung der Herzspitze
- * Vorwölbung der vorderen Herzkontur mit
Ausfüllung des Retrosternalraums
- * vermehrte Tiefenausdehnung des Herzens

Herztaille

Als Herztaille galt der Bereich des Herzschatteus zwischen Pulmonalsegment und linkem Kammerbogen. Es wurden drei Formen unterschieden:

- * vorhanden
- * verstrichen
- * gebuckelt

5.2.3 Lunge

Emphysem

Als Kriterien für die Annahme eines Emphysems galten (68):

- * Gefäßrarefizierung in der Peripherie
- * verbreiterte zentrale Lungengefäße
- * verbreiteter Retrosternalraum
- * tiefstehende, flache Zwerchfellkuppen
- * Faßthorax

Interstitielles Ödem

Diagnostische Hinweise ergaben sich aus dem Vorhandensein folgender Merkmale (47):

- * Unschärfe der Gefäßkonturen
("perivascular cuffing")
- * verdickte Bronchialwand bei orthograd
getroffenen Bronchi ("peribronchial
cuffing")

- * verdickt sichtbare Interlobärsepten
- * unscharfe Hilusbegrenzung
("hilar haze")
- * Kerley-Linien

Kerley-B_Linien

Schmale, senkrecht zur Pleura stehende lineare Verschattungen im Recessus phrenicocostalis von ca. 1 - 2 cm Länge.

Pulmonale_Umverteilung

Bei Beurteilung der pulmonalen Gefäßverteilung wurden drei Formen unterschieden:

- * Grad 0 normales Gefäßbild, Gefäßkaliber
oben < unten
- * Grad I erweiterte Pulmonalgefäße in den
Oberfeldern mit Kaliberangleichung
- * Grad II Pulmonalgefäße in den Oberfeldern
erweitert sowie in den Unterfeldern
verengt. Gefäße oben > unten

5.3 Qualitätsbeurteilung

5.3.1 Aufnahmetechnik

P.a._-_Bild

Es wurde jeweils der Abstand der medialen Klavikulaenden zur Dornfortsatzlinie gemessen (126):

- * orthograd - linker und rechter Abstand unterscheiden sich um weniger als 6 mm
- * linksanterior - linker Abstand um mehr als 6 mm geringer als rechter Abstand
- * rechtsanterior - rechter Abstand um mehr als 6 mm geringer als linker Abstand

Seitenbild

Hier wurde das Verhältnis der dorsalen Rippenanteile von linkem und rechtem Hemithorax verwandt:

- * gut - rechter Hemithorax projiziert sich ca. 1 bis 2 cm hinter den linken Hemithorax
- * linksanterior - rechter Hemithorax projiziert sich mehrere cm hinter den linken Hemithorax
- * rechtsanterior - rechter Hemithorax knapp hinter, auf oder vor dem linken Hemithorax

5.3.2 Belichtung

Die Beurteilung der Belichtungsqualität konnte nur auf subjektive Kriterien gestützt erfolgen.

6. Herzkatheter-Befund

6.1 Patienten-Basisdaten

Von jedem Patienten wurden folgende Daten festgehalten:

- * lfd. Nummer
- * Geschlecht
- * Gewicht
- * Größe
- * Körperoberfläche
- * Alter z. Zt. der Herzkatheteruntersuchung
- * zeitlicher Abstand Röntgen - Herzkatheter

6.2 Hämodynamische Daten und Normalwerte

In Tab. 5 sind die Parameter zusammengestellt, die dem Katheterbefund zur Auswertung entnommen wurden.

Die angegebenen Normalwerte wurden nach Rücksprache mit dem Herzkatheterlabor (PD Dr. B. Höfling) der Medizinischen Klinik I im Hause verwendet.

Folgende Zusatzbefunde wurden mit vermerkt:

- * Verkalkungen
- * Aneurysma des linken Ventrikels
- * Akinesie, Hypokinesie, Dyskinesie
- * Vorausgegangene Bypass-Operation

Parameter		Normgrenze
Rechter Vorhof-Mitteldruck	(RAPm)	6 mmHg
Rechter Ventrikeldruck, systolisch	(RVPs)	30 mmHg
Rechter Ventrikeldruck, diastolisch	(RVPd)	8 mmHg
Pulmonalis-Druck, systolisch	(PAPs)	30 mmHg
Pulmonalis-Druck, diastolisch	(PAPd)	14 mmHg
Pulmonalis-Mitteldruck	(PAPm)	20 mmHg
Pulmonalkapillar-Mitteldruck	(PCPm)	12 mmHg
Linker Ventrikeldruck, enddiastolisch	(LVPd)	12 mmHg
Enddiastolisches Volumen / LV	(EDV)	170 ml

Tab. 5: Verwendete Herzkatheter-Daten mit Normalwerten.

6.3 Diagnose

Die Diagnosen der untersuchten Patienten beschränkten sich auf vier Gruppen (s. 7.1 Auswahlkriterien):

- * Gruppe I: Kardiopulmonal Gesunde
- * Gruppe II: Koronare Herzerkrankung
- * Gruppe III: Kardiomyopathie
- * Gruppe IV: Pericarditis constrictiva

Folgende Zusatzdiagnosen wurden mit vermerkt:

- * geringgradige Mitralinsuffizienz
- * fehlmündende Lungenvene(n)
- * Foramen ovale apertus

7. Patientenkollektiv

7.1 Auswahlkriterien

7.1.1 Patientenpool

Als Patientenpool (d.h., als Patientengruppe, aus der das Studienkollektiv ausgewählt wurde) dienten jene Patienten, welche im Rahmen einer invasiven kardiologischen Diagnostik im Zeitraum von 1979 bis 1982 in der Med. Klinik I im Hause (Dir.: Prof. Dr. med. G. Riecker) einer Herzkatheteruntersuchung unterzogen wurden.

7.1.2 Diagnosen

Zu Beginn der Studie wurde festgelegt, folgende Patienten in die Untersuchung aufzunehmen:

- * Patienten ohne kardiopulmonale Erkrankung
- oder
- * Patienten mit einer kardialen Erkrankung, in deren Verlauf es zur Drucksteigerung im kleinen Kreislauf kommt oder kommen kann

Ausgeschlossen wurden jedoch:

- * Patienten mit einem hämodynamisch wirksamen Shuntvitium
- * Patienten mit einem hämodynamisch wirksamen Klappenvitium

Unter Berücksichtigung der vorgenannten Ein- und Ausschlusskriterien, sowie der Häufigkeit der einzelnen Diagnosen

wurden vier Gruppen in die Studie aufgenommen:

- * Gesunde (Gruppe I)
- * Koronare Herzerkrankungen (Gruppe II)
- * Kardiomyopathien (Gruppe III)
- * konstriktive Perikarditiden (Gruppe IV)

7.1.3 Röntgen-Aufnahme

Vor Aufnahme eines Patienten in das Studienkollektiv wurden die Röntgenaufnahmen des Thorax auf folgende Kriterien hin untersucht:

- * p.a.- und linksanliegende Seitenaufnahme
im Original vorhanden
- * zeitl. Abstand Röntgen-Thorax zur Herz-
katheter-Untersuchung maximal 30 Tage
- * keine pulmonalen Verschattungen im Sinne
einer Pneumonie, Atelektase, Tumor, ...
- * keine Barium-Darstellung des Ösophagus

7.2 Beschreibung des Patientenkollektivs

Nach Durchsicht des in 7.1.1 beschriebenen Patientenpools blieben 110 Patienten, welche die genannten Kriterien erfüllten.

7.2.1 Patienten-Basisdaten

Im untersuchten Kollektiv von 110 Patienten befanden sich 91 Männer (82.7 %) und 19 Frauen (17.3 %). Ihre Basisdaten

sind in der folgenden Tabelle aufgelistet:

Merkmal	Bereich	Mittelwert	SD
Alter (Jahre)	22 - 70	51.1	9.3
Größe (cm)	150 - 194	171.7	7.5
Gewicht (kg)	49 - 106	74.1	11.6
KOFL (qm)	1.47 - 2.32	1.89	0.18

Es wurden folgende zusätzliche Diagnosen gefunden:

- * geringgradige Mitralinsuffizienz 15 Patienten
- * Foramen ovale apertus 6 Patienten
- * fehlmündende Lungenvene(n) 1 Patient

7.2.2 Diagnosen

Gruppe_I_(Gesunde)

Die Gruppe der Gesunden bestand aus 3 Patienten, 2 Männern und einer Frau.

merkmal	Bereich	Mittelwert	SD
Alter (Jahre)	46 - 47	46.3	0.6
Größe (cm)	165 - 180	172.3	7.5
Gewicht (kg)	51 - 79	67.4	14.5
KOFL (qm)	1.53 - 2.00	1.80	0.24

Gruppe II (koronare Herzerkrankung)

In der Gruppe II befanden sich 61 Patienten, 54 Männer und 7 Frauen. Folgende Verteilung der angiographischen Schweregrade wurde gefunden:

- * Grad 1: 5 Patienten
- * Grad 2: 8 Patienten
- * Grad 3: 22 Patienten
- * Grad 4: 26 Patienten

Merkmal	Bereich	Mittelwert	SD
Alter (Jahre)	34 - 69	53.3	7.5
Größe (cm)	157 - 194	172.5	6.9
Gewicht (kg)	49 - 106	75.3	12.0
KOFL (qm)	1.47 - 2.32	1.91	0.18

Gruppe III (Kardiomyopathie)

Diese Gruppe bestand aus 38 Patienten, 29 Männern und 9 Frauen. Die genauen Diagnosen waren:

- * hypertrophe CM 4 Patienten
- * hypertroph. obstr. CM 5 Patienten
- * restriktive CM 2 Patienten
- * dilative CM 16 Patienten
- * CM nach Myokarditis 7 Patienten
- * CM bei Kollagenose 2 Patienten
- * nicht klassifizierte CM 2 Patienten

Merkmal	Bereich	Mittelwert	SD
Alter (Jahre)	22 - 68	46.6	10.3
Größe (cm)	150 - 188	171.1	8.8
Gewicht (kg)	51 - 97	74.0	10.9
KOFL (qm)	1.54 - 2.22	1.89	0.17

Gruppe IV (Pericarditis constrictiva)

Gruppe IV bestand aus 8 Patienten, 6 Männern und 2 Frauen.

Merkmal	Bereich	Mittelwert	SD
Alter (Jahre)	43 - 70	57.5	8.8
Größe (cm)	158 - 179	167.9	7.1
Gewicht (kg)	50 - 79	67.8	9.9
KOFL (qm)	1.49 - 1.99	1.79	0.16

8. Ergebnisse

Vorbemerkungen

In den folgenden Tabellen werden Angaben über das Signifikanzniveau symbolisch dargestellt:

$p < 0.05$ -----> *
 $p < 0.01$ -----> **
 $p < 0.001$ -----> ***

Wird von der unten dargestellten Tabellenform Gebrauch gemacht, dann ist das Signifikanzniveau der Gruppendifferenz folgendermaßen zu entnehmen:

- * bezieht sich (hier) auf Gruppe 1 und 2
- ** bezieht sich (hier) auf Gruppe 2 und 3
- *
* bezieht sich (hier) auf Gruppe 1 und 3
- *

Merkmal X	Mittelwert	Pat. - Zahl	
Gruppe 1	...	...	...
Gruppe 2	...	...	...
Gruppe 3	...	...	...
Gesamt	...	...	...

In den Kapiteln 8 und 9 (Ergebnisse und Diskussion) werden in Streudiagrammen (Plots) oder Histogrammen Patienten durch Buchstaben symbolisiert, die eine Aussage über deren Erkrankung machen. Folgende Zeichen werden verwendet:

G	----->	Gesunder
K	----->	koronare Herzerkrankung
D	----->	dilative Kardiomyopathie
H	----->	hypertroph. Kardiomyopathie
M	----->	Myokarditis-Kardiomyopathie
P	----->	Pericarditis constrictiva
S	----->	Sonstige

Für Angaben über die Aussagekraft der verschiedenen Parameter werden folgende statistische Größen verwendet:

$$\text{Sensitivität} = \frac{\text{richtig-pos.}}{\text{richtig-pos.} + \text{falsch-neg.}} * 100 \%$$

$$\text{Spezifität} = \frac{\text{richtig-neg.}}{\text{richtig-neg.} + \text{falsch-pos.}} * 100 \%$$

$$\text{Gesamtgenauigkeit} = \frac{\text{richtig-pos.} + \text{richtig-neg.}}{\text{Gesamtzahl der Patienten}} * 100 \%$$

$$\text{prädiktiver Wert} = \frac{\text{richtig-pos.}}{\text{richtig-pos.} + \text{falsch-pos.}} * 100 \%$$

8.1 Kardiopulmonale Drücke

8.1.1 Rechter Vorhof-Mitteldruck (RAPm)

Der Mittelwert aller Patienten für RAPm lag bei 9.0 mmHg (1 - 29 mmHg, SD=5.11 mmHg). Daraus ergibt sich, bei Annahme einer oberen Normgrenze von 6 mmHg ein Anteil von 68.2 % pathologischen Werten.

Regressionsanalyse

Der höchste Korrelationskoeffizient ließ sich für die Hilusbreite mit $r=0.46$ ($p<0.001$) nachweisen. Die Ergebnisse für die Durchmesser der großen Pulmonalarterien lagen mit $r=0.35$ bis $r=0.41$ (jew. $p<0.001$) nur geringfügig darunter.

Bei der Auswertung der Segmentgefäßbeurteilung ergab sich für den Quotienten aus der Summe der Gefäßdurchmesser des Ober- bzw. des Unterfeldes der beste Zusammenhang zum Mitteldruck des rechten Vorhofs ($r=0.34$, $p<0.001$).

Von den Herzmaßen lag der Herztiefendurchmesser mit $r=0.31$ ($p<0.001$) am höchsten. Für die Herzbreite bzw. den HLQ wurde kein signifikanter Zusammenhang gefunden.

Die Breite der V. azygos war nur gering mit dem RAPm korreliert ($r=0.29$, $p<0.05$).

Eine schwache, aber doch signifikante Korrelation ergab sich für Thoraxbreite und Thoraxtiefe.

Tab. 6: Regressionsanalyse für RAPm
Zusammenstellung der signifikanten Ergebnisse

Variable	r	p	Variable	r	p
Hilusbreite	0.46	***	RDPA	0.39	***
LDPA-ODTE	0.41	***	LDPA-4STE	0.35	***
Gef-Mitt-OF	0.24	**	Gef-Summ-Quot	0.34	***
Gef-Mitt-Quot	0.29	**	Herzbreite re	0.21	*
Herztiefe	0.31	***	Herz-Br+Ti	0.25	**
Herz-Zwf	0.20	*	RIGLER-A	0.27	*
Vena azygos	0.29	*	Vasc.Ped.	0.20	*
Thoraxbreite	0.20	*	Sternum-WS	0.26	**
Thoraxtiefe	0.21	*			

Vergleich der Patienten mit normalem bzw. erhöhtem RAPm

Von allen untersuchten Merkmalen ergaben sich nur für die Lungengefäßmaße signifikante Mittelwertsunterschiede in den beiden Gruppen mit normalem bzw. pathologischem RAPm.

So lag in der Patientengruppe mit erhöhtem RAPm der Mittelwert des Durchmessers der linken Pulmonalarterie LDPA-4STE mit 19.9 mm um 2.2 mm über dem Durchschnitt der Patienten mit normalem RAPm. Diese Differenz entspricht 1.13 SD der Normalgruppe.

Tab. 7: t - Test für RAPm

Variable	RAPm normal	RAPm path.	p
Hilusbreite	98.35 (SD=9.22 n=34)	104.14 (SD=11.3 n=71)	**
RDPA	13.34 (SD=1.71 n=35)	14.75 (SD=2.40 n=73)	***
LDPA-00TE	26.44 (SD=3.24 n=29)	29.23 (SD=4.12 n=55)	**
LDPA-45TE	17.66 (SD=1.93 n=30)	19.85 (SD=3.32 n=55)	***
Gef-Summ-Quot	0.79 (SD=0.16 n=35)	0.92 (SD=0.25 n=75)	**
Gef-Mitt-Quot	0.76 (SD=0.12 n=35)	0.83 (SD=0.15 n=75)	*

Pulmonale Umverteilung

Patienten mit den Zeichen einer pulmonalen Umverteilung hatten signifikant erhöhte Drücke im rechten Vorhof.

Von den Patienten mit einer Umverteilung Grad II hatten sogar 100 % erhöhte Werte für RAPm (7 - 29 mmHg), jedoch war die Sensitivität (Prozentsatz der Patienten mit erhöhtem Druck, die dieses Merkmal tatsächlich zeigen) mit 12 % nur gering.

60 % der Patienten mit erhöhtem RAPm wiesen Zeichen einer pulmonalen Umverteilung Grad I oder II auf im Vergleich zu 31 % der Patienten mit normalem Druck im rechten Vorhof, die ebenfalls ein verändertes Lungengefäßmuster zeigten.

Umverteilung	Mw für RAPm	Pat. - Zahl	> 6 mmHg
Grad 0 ** *	7.0 mmHg	54 (49.1 %)	55.6 %
Grad 1 ** *	9.8 mmHg	47 (42.7 %)	76.6 %
Grad 2	15.8 mmHg	9 (8.2 %)	100.0 %
Gesamt	8.9 mmHg	110 (100 %)	68.2 %

Interstitielles Ödem

Trotz des signifikant erhöhten Mittelwerts für RAPm in der Gruppe mit interstitiellem Ödem zeigten nur 28 % aller Patienten mit erhöhtem RAPm dieses Merkmal!

Interst. Ödem	Mw für RAPm	Pat. - Zahl	> 6 mmHg
Nein ***	7.9 mmHg	86 (78.2 %)	62.8 %
Ja	12.7 mmHg	24 (21.8 %)	87.5 %
Gesamt	8.9 mmHg	110 (100 %)	68.2 %

Größe des rechten Vorhofs

Von den Patienten, deren rechter Vorhof als vergrößert oder grenzwertig beurteilt wurde, wiesen 86 % erhöhte Werte für RAPm auf. Aber nur 16 % der Patienten mit path. RAPm zeigten einen vergrößerten rechten Vorhof, sodaß die Sensitivität dieses Merkmals nur gering ist.

Größe des linken Vorhofs

Obwohl die Patientengruppe mit vergrößertem linken Vorhof im Mittel signifikant höhere Drücke im rechten Vorhof aufwies (Mw=12.6 mmHg) als die Patienten mit normalem oder grenzwertigem linken Vorhof (Mw=7.9 mmHg, $p<0.001$) unterschied sich der Anteil der Patienten mit path. RAPm in diesen Gruppen kaum.

24 % der Patienten mit erhöhtem RAPm hatten einen vergrößerten linken Vorhof.

Herztaille

Patienten mit gebuckelter Herztaille hatten mit 14.3 mmHg gegenüber den übrigen Patienten (Mw=8.2 mmHg) signifikant höhere Mitteldrücke im rechten Vorhof ($p<0.001$), der Anteil der Patienten mit erhöhtem RAPm unterschied sich jedoch nur wenig (67.0 bzw. 76.9 %).

13 % der Patienten mit erhöhtem RAPm zeigten eine gebuckelte Herztaille.

Für den linken sowie den rechten Ventrikel wurden keine signifikanten Ergebnisse gefunden.

8.1.2 Rechter Ventrikel-Druck, systolisch (RVPs)

Der systolische Druck des rechten Ventrikels lag von allen Patienten vor und betrug im Mittel 37.3 mmHg (20 - 96 mmHg, SD=13.1 mmHg). Unter der Annahme einer oberen Normgrenze von 30 mmHg wiesen 65.5 % der Patienten path. Werte für RVPs auf.

Regressionsanalyse

Mit $r=0.70$ ($p<0.001$) konnte für die linke Pulmonalarterie LDPA-45TE eine hochsignifikante Korrelation nachgewiesen werden. Für die rechte Pulmonalarterie RDPA sowie für die Hilusbreite lag der Korrelationskoeffizient mit jeweils $r=0.58$ ($p<0.001$) etwas niedriger.

Von den Meßwerten der kleinen Lungengefäße zeigte vor allem der Quotient aus den summierten Gefäßdurchmessern des Ober- bzw. Unterfeldes einen deutlichen Zusammenhang zum systolischen Druck des rechten Ventrikels ($r=0.45$, $p<0.001$).

Ein erhöhter RVPs war auch deutlich mit einer globalen Vergrößerung des Herzens korreliert. So ergaben sich für alle erfaßten Herzmaße Korrelationskoeffizienten zwischen $r=0.35$ und $r=0.53$ (jew. $p<0.001$).

Die Breite der V. azygos war mit $r=0.29$ ($p<0.01$) nur schwach zum RVPs korreliert.

Tab. 8: Regressionsanalyse für RVPs
Zusammenstellung der signifikanten Ergebnisse

Variable	r	p	Variable	r	p
Hilusbreite	0.58	***	RDPA	0.58	***
LDPA-00TE	0.61	***	LDPA-45TE	0.70	***
Gef-Summe-OF	0.19	*	Gef-Mitt-OF	0.35	***
Gef-Summ-Quot	0.45	***	Gef-Zahl-Quot	0.23	*
Gef-Mitt-Quot	0.34	***	Herzbreite	0.48	***
Herzbreite li	0.40	***	Herzbreite re	0.38	***
HLQ	0.48	***	Herztiefe	0.47	***
HLQ-sagittal	0.50	***	Herz-Br+Ti	0.53	***
Herz-Sternum	0.50	***	Herz-Zwf	0.35	***
EYLER	0.37	***	Vena azygos	0.29	**

Vergleich der Patienten mit normalem bzw. erhöhtem RVPs

Beim Vergleich der beiden Patientengruppen mit normalen bzw. path. systolischen Druckwerten im rechten Ventrikel ließen sich in letztgenannter Gruppe deutlich verbreiterte zentrale Pulmonalgefäße nachweisen.

Der Mittelwert für die Breite der linken Pulmonalarterie LDPA-45TE lag in der path. Gruppe mit 20.1 mm um 2.9 mm über dem Mittelwert der Normalgruppe ($p < 0.001$). Diese Differenz entspricht der 1.53-fachen SD der Normalgruppe.

Auch die Mittelwerte der Merkmale Hilusbreite, RDPA und LDPA-00TE lagen bei diesen Patienten um mindestens 1 SD über

Tab. 9: t - Test für RVPs

Variable	RVPs normal	RVPs path.	p
Hilusbreite	95.97 (SD=8.15 n=37)	105.69 (SD=10.8 n=68)	***
RDPA	13.02 (SD=1.53 n=38)	14.98 (SD=2.34 n=70)	***
LDPA-00TE	25.66 (SD=3.05 n=30)	29.72 (SD=3.81 n=54)	***
LDPA-45TE	17.22 (SD=1.90 n=31)	20.14 (SD=3.13 n=54)	***
Gef-Mitt-OF	2.22 (SD=0.31 n=38)	2.38 (SD=0.33 n=72)	*
Gef-Summe-UF	28.23 (SD=6.79 n=38)	24.48 (SD=6.57 n=72)	**
Gef-Zahl-UF	9.34 (SD=1.75 n=38)	8.58 (SD=1.87 n=72)	*
Gef-Summ-Quot	0.75 (SD=0.14 n=38)	0.94 (SD=0.25 n=72)	***
Gef-Zahl-Quot	1.03 (SD=0.19 n=38)	1.12 (SD=0.27 n=72)	*
Gef-Mitt-Quot	0.74 (SD=0.12 n=38)	0.84 (SD=0.14 n=72)	***
Herzbreite	149.15 (SD=20.1 n=38)	159.73 (SD=20.9 n=72)	*
Herztiefe	120.52 (SD=15.3 n=38)	130.31 (SD=17.4 n=72)	**
HLQ-sagittal	0.53 (SD=0.05 n=38)	0.57 (SD=0.06 n=72)	**
Herz-Sternum	57.24 (SD=17.8 n=24)	71.33 (SD=22.2 n=42)	**
Vena azygos	5.51 (SD=1.95 n=29)	6.65 (SD=2.29 n=49)	*

den entsprechenden Werten der Normalgruppe (jew. $p < 0.001$). Bei der Lungensegmentgefäß-Beurteilung ergaben sich für die path. Gruppe signifikant verminderte und in ihrem Gesamtquerschnitt reduzierte Gefäße im Unterfeld sowie vermehrte und im Querschnitt breitere Oberfeldgefäße. Die Herzmaße lagen in dieser Gruppe alle um ca. 1 SD höher als in der Normalgruppe. Die Breite der V. azygos zeigte sich mit 6.7 mm um 1.2 mm (0.58 SD, $p < 0.05$) breiter.

Pulmonale Umverteilung

Die drei Patientengruppen mit den Zeichen einer pulmonalen Umverteilung Grad 0, I oder II hatten jeweils signifikant voneinander verschiedene Mittelwerte für RVPs.

Die Patienten mit Umverteilung Grad 0 zeigten RVPs-Werte von 22 - 48 mmHg, ein Patient 67 mmHg, wobei 44.4 % über 30 mmHg lagen.

In der Gruppe mit Umverteilung Grad I streuten die Druckwerte von 20 bis 79 mmHg, bei einem mit 83 % deutlich höheren Anteil pathologischer Werte.

Bei Vorliegen einer Umverteilung Grad II hatten 100 % der Patienten systolische Drücke im rechten Ventrikel über 30 mmHg (34 - 96 mmHg). Allerdings bestand diese Gruppe nur aus 13 % aller Patienten mit erhöhtem RVPs.

Betrachtet man das Vorliegen einer pulmonalen Umverteilung Grad I oder II als Hinweis auf das Vorliegen eines erhöhten RVPs so ergibt sich eine Sensitivität von 67 % (d.h. 67 %

der Patienten mit erhöhtem RVPs zeigten eine Umverteilung) bei einer Spezifität von 79 % (d.h. 79 % der Patienten mit normalem RVPs zeigten auch ein normales Gefäßmuster).

Die Gesamtgenauigkeit, d.h. der Prozentsatz richtiger Zuordnungen liegt bei 71 %.

Umverteilung	Mw für RVPs	Pat. - Zahl	> 30 mmHg
Grad 0 *** ! *	31.3 mmHg	54 (49.1 %)	44.4 %
Grad 1 *** ! *	40.2 mmHg	47 (42.7 %)	83.0 %
Grad 2	57.5 mmHg	9 (8.2 %)	100.0 %
Gesamt	37.3 mmHg	110 (100 %)	65.5 %

Interstitielles Ödem

Die Patienten, die im Thoraxbild Zeichen eines interstitiellen Ödems aufwiesen, hatten mit 48.7 mmHg einen signifikant höheren Mittelwert für RVPs als die übrigen Patienten mit 34.0 mmHg ($p < 0.001$).

100 % der Patienten mit interstitiellem Ödem hatten erhöhte systolische Drücke im rechten Ventrikel (31 - 96 mmHg).

Jedoch zeigten nur 33 % aller Patienten mit erhöhtem RVPs dieses Merkmal.

In der Patientengruppe ohne interstitiellem Ödem reichten die RVPs-Werte von 20 - 71 mmHg, bei einem Anteil von 55.8 % über 30 mmHg.

Interst. Ödem	Mw für RVPs	Pat. - Zahl	> 30 mmHg
Nein	34.0 mmHg	86 (78.2 %)	55.8 %
Ja ***	48.7 mmHg	24 (21.8 %)	100.0 %
Gesamt	37.3 mmHg	110 (100 %)	65.5 %

Größe des rechten Vorhofs

Für die Patienten mit grenzwertigem oder vergrößertem rechten Vorhof ergaben sich signifikant höhere systolische Drücke im rechten Ventrikel.

86 % der Patienten mit grenzwertigem oder vergrößertem und 100 % bei vergrößertem rechten Vorhof hatten erhöhte Drücke im rechten Ventrikel. Bei normalem rechten Vorhof hatten 62.5 % der Patienten einen erhöhten RVPs.

Die Patienten mit erhöhtem RVPs zeigten in 17 % Veränderungen am rechten Vorhof im Vergleich zu nur 5 % der Patienten mit normalem RVPs.

Größe / RA	Mw für RVPs	Pat. - Zahl	> 30 mmHg
Normal	34.8 mmHg	96 (87.3 %)	62.5 %
Grenzw. ** *	49.0 mmHg	7 (6.4 %)	71.4 %
Vergr. *	58.5 mmHg	7 (6.4 %)	100.0 %
Gesamt	37.3 mmHg	110 (100 %)	65.5 %

Größe des rechten Ventrikels

Die Patienten, deren rechter Ventrikel als vergrößert oder grenzwertig beurteilt wurde, hatten mit 51.8 mmHg (29 - 96 mmHg) im Mittel deutlich höhere RVPs - Werte, als die Patienten mit normalem Befund, deren Mittelwert bei 34.5 mmHg (20 - 48, 69, 70, 72 mmHg) lag.

Von den Patienten mit erhöhtem RVPs hatten 14 % einen vergrößerten rechten Ventrikel, 10 % zeigten einen grenzwertigen und 76 % einen normalgroßen rechten Ventrikel.

In der Gruppe mit normalem RVPs hatten bis auf einen Patienten (3 %) mit grenzwertigem Befund alle übrigen einen normalgroßen rechten Ventrikel.

Betrachtet man einen grenzwertigen oder eindeutig vergrößerten rechten Ventrikel als Zeichen eines erhöhten RVPs, so ergibt sich bei einer geringen Sensitivität von 24 % eine hohe Spezifität der Aussage von 97 %.

Größe / RV	Mw für RVPs	Pat. - Zahl	> 30 mmHg
Normal	34.4 mmHg	92 (83.6 %)	59.8 %
Grenzw. *	42.6 mmHg	8 (7.3 %)	87.5 %
Vergr. ** *	59.2 mmHg	10 (9.1 %)	100.0 %
Gesamt	37.3 mmHg	110 (100 %)	65.5 %

Größe des linken Vorhofs

Die Mittelwerte für RVPs der Patienten mit normalem (n=67), grenzwertigem (n=19) oder eindeutig vergrößertem linken Vorhof (n=24) lagen bei 32.8 mmHg (20 - 52 mmHg), 39.4 mmHg (20 - 48, 72, 96 mmHg) und 47.9 mmHg (27 - 81 mmHg).

Nur die Mittelwerte der Patienten mit normalem und derer mit vergrößertem linken Vorhof unterschieden sich statistisch signifikant voneinander.

Patienten mit normalem RVPs hatten in 79 % normale, 16 % grenzwertige und 5 % eindeutig vergrößerte Vorhofbefunde links.

In der Gruppe mit path. RVPs dagegen zeigten 51 % der Patienten einen normalen, 18 % einen grenzwertigen und 31 % einen vergrößerten linken Vorhof.

Größe des linken Ventrikels

Die Patienten mit vergrößertem linken Ventrikel (n=41) hatten mit 42.7 mmHg (24 - 80, 96 mmHg) signifikant höhere Drücke im rechten Ventrikel, verglichen mit den Patienten, deren linker Ventrikel normalgroß war (Mw=34.1 mmHg, 20 - 52, 68, 72 mmHg). Weitergehende Aussagen waren jedoch nicht möglich.

Herztaille

Für die Patienten mit gebuckelter Herztaille ergab sich mit 52.4 mmHg (31 - 81 mmHg) ein signifikant höherer Mit-

telwert für RVPs als in der verbleibenden Gruppe mit 35.2 mmHg (20 - 56, 72, 80, 96 mmHg).

Alle Patienten mit gebuckelter Herztaile hatten erhöhte RVPs - Werte, jedoch zeigten nur 18 % aller Patienten mit erhöhtem RVPs dieses Merkmal.

Herztaile	Mw für RVPs	Pat. - Zahl	> 30 mmHg
Vorhand.	34.0 mmHg	39 (35.5 %)	59.0 %
Verstr. *	36.0 mmHg	58 (52.7 %)	62.1 %
Gebuck. *** *	52.4 mmHg	13 (11.8 %)	100.0 %
Gesamt	37.3 mmHg	110 (100 %)	65.5 %

8.1.3 Rechter Ventrikel-Druck, diastolisch (RVPd)

Der Mittelwert des diastolischen Drucks im rechten Ventrikel, der von allen Patienten gemessen war, betrug im Mittel 11.0 mmHg (3 - 29 mmHg, SD=5.2 mmHg).

Unter der Annahme einer oberen Normgrenze von 8 mmHg hatten 66.4 % der Patienten erhöhte Werte für RVPd.

Regressionsanalyse

Die Korrelationskoeffizienten für den rechtsventrikulär diastolischen Druck lagen deutlich unter denen für die Systole.

Dabei zeigten wiederum die beiden Pulmonalarterien und die Hilusbreite mit $r=0.38$ bis $r=0.42$ (jew. $p<0.001$) die deutlichste Korrelation.

Die Breite der V. azygos war mit dem RVPd von allen Herzkatheter-Daten am höchsten korreliert ($r=0.39$, $p<0.001$).

Von den Lungensegmentgefäßen zeigten die Quotienten OF/UF der summierten Gefäßdurchmesser und der mittleren Gefäßquerschnitte von Ober- und Unterfeld eine schwach positive Korrelation ($r=0.33$, $p<0.001$ bzw. $r=0.30$, $p<0.01$).

Die Herzbreite zeigte keinen Zusammenhang, bei einer schwach positiven Korrelation der Herzbreite rechts und des Herztiefendurchmessers.

Auffallend sind die Ergebnisse für die Thoraxmaße (Thoraxbreite, Thoraxtiefe und Abstand Sternum - WS), mit einer schwach positiven, aber signifikanten Korrelation.

Tab. 10: Regressionsanalyse für RVPd					
Zusammenstellung der signifikanten Ergebnisse					
Variable	r	p	Variable	r	p
Hilusbreite	0.42	***	RDPA	0.39	***
LDPA-ÖÖTE	0.38	***	LDPA-45TE	0.38	***
Gef-Summe-OF	0.22	*	Gef-Mitt-OF	0.24	*
Gef-Summ-Quot	0.33	***	Gef-Mitt-Quot	0.30	**
Herzbreite re	0.21	*	Herztiefe	0.27	**
Herz-Br+Ti	0.24	*	Vena azygos	0.39	***
Vasc.Ped.	0.26	**	Thoraxbreite	0.23	*
Sternum-WS	0.25	**	Thoraxtiefe	0.22	*

Vergleich der Patienten mit normalem bzw. erhöhtem RVPd

Beim Vergleich der Patienten mit normalen und derer mit path. diastolischen Drücken im rechten Ventrikel, zeigten sich für letztere Gruppe signifikant breitere zentrale Pulmonalarterien und ein verbreiteter Hilusschatten.

So hatten die Patienten mit erhöhtem Druck im Mittel einen Durchmesser der linken Pulmonalarterie LDPA-ÖÖTE von 23.9 mm. Dieser Wert liegt um 3.2 mm, entsprechend der 1.1-fachen SD über dem Mittelwert der Patienten mit normalem Druck.

Auch die kleinen Lungengefäße zeigten geringgradige, aber signifikante Veränderungen: Der mittlere Gefäßdurchmesser der Unterfeldgefäße, sowie der Quotient OF/UF dieses Merk-

mals waren in der path. Gruppe im Sinne einer Verschmälerung der Unterfeld-Gefäße verändert (jew. $p < 0.05$).

Ebenso zeigte sich in der path. Gruppe eine um 11 mm (0.57 SD, $p < 0.01$) größere Herzbreite, sowie eine im Mittel um 1 mm (0.52 SD, $p < 0.05$) breitere V. azygos.

Tab. 11: t - Test für RVPd

Variable	RVPd normal	RVPd path.	p
Hilusbreite	98.05 (SD=10.0 n=37)	104.55 (SD=10.8 n=68)	**
RDPA	13.30 (SD=2.12 n=36)	14.79 (SD=2.22 n=72)	**
LDPA-ODTE	26.14 (SD=2.91 n=28)	29.33 (SD=4.13 n=56)	***
LDPA-45TE	17.65 (SD=2.22 n=29)	19.82 (SD=3.21 n=56)	***
Gef-Mitt-UF	3.02 (SD=0.46 n=37)	2.84 (SD=0.37 n=73)	*
Gef-Mitt-Quot	0.76 (SD=0.13 n=37)	0.83 (SD=0.15 n=73)	*
Herzbreite	148.81 (SD=19.0 n=37)	159.76 (SD=21.3 n=73)	**
Herzbreite 11	100.45 (SD=10.4 n=37)	106.91 (SD=16.7 n=73)	*
Vena azygos	5.55 (SD=1.98 n=27)	6.58 (SD=2.29 n=51)	*
Thoraxbreite	307.32 (SD=23.0 n=37)	319.36 (SD=20.5 n=73)	**
Sternum-WS	150.81 (SD=21.4 n=37)	159.71 (SD=22.3 n=73)	*

Pulmonale Umverteilung

Alle drei Patientengruppen, mit den Zeichen einer Umverteilung vom Grad 0, I oder II hatten signifikant voneinander verschiedene und entsprechend des Schweregrades höhere Mittelwerte für RVPd.

Von den Patienten mit erhöhtem / normalem Druck hatten 42 % / 62 % eine pulmonale Umverteilung vom Grad 0, 46 % / 38 % Grad I und 12 % / 0 % Grad II.

Damit lagen alle Patienten mit Grad II im path. Bereich für RVPd (Sensitivität 12 %).

Umverteilung	Mw für RVPd	Pat. - Zahl	> 8 mmHg
Grad 0 ** ! *	8.8 mmHg	54 (49.1 %)	57.4 %
Grad 1 ** ! *	12.0 mmHg	47 (42.7 %)	70.2 %
Grad 2 ** ! *	18.0 mmHg	9 (8.2 %)	100.0 %
Gesamt	11.0 mmHg	110 (100 %)	66.4 %

Interstitielles Ödem

Bei Vorliegen eines interstitiellen Ödems lagen die diastolischen Drücke des rechten Ventrikels um durchschnittlich 4.5 mmHg über den Werten der Restgruppe, deren Mittelwert 10.0 mmHg betrug.

Von den Patienten mit erhöhtem Druck zeigten 29 % ein interstitielles Ödem, während dieses Merkmal bei Patienten mit normalem Druck nur in 8 % auftrat.

Interst. Ödem	MW für RVPd	Pat. - Zahl	> 8 mmHg
Nein	10.0 mmHg	86 (78.2 %)	60.5 %
Ja ***	14.5 mmHg	24 (21.8 %)	87.5 %
Gesamt	11.0 mmHg	110 (100 %)	66.4 %

Größe des rechten Vorhofs

Die RVPd - Mittelwerte der Patienten mit normalgroßem, grenzwertigem und eindeutig vergrößertem rechten Vorhof lagen bei 10.3 mmHg (3 - 29 mmHg), 14.7 mmHg (6 - 24 mmHg) und 15.5 mmHg (8 - 24 mmHg). Die Mittelwerte der ersten und der letzten Gruppe unterschieden sich signifikant voneinander ($p < 0.05$). Weitergehende Aussagen bezüglich des RVPd waren jedoch nicht möglich.

Größe des linken Vorhofs

Der RVPd der Patienten mit vergrößertem linken Vorhof lag durchschnittlich um 4.5 mmHg über dem entsprechenden Mittel-
druck der Patienten mit normalem oder grenzwertig vergrößertem linken Vorhof (MW=10.0 mmHg).

Die Patienten mit normalem RVPd zeigten in 68 % einen normalgroßen und in jeweils 16 % einen grenzwertigen bzw. vergrößerten linken Vorhof.

Die entsprechende Verteilung in der Patientengruppe mit erhöhtem RVPd war 58 %, 17 % und 25 %.

Herztaille

Patienten mit gebuckelter Herztaille hatten einen durchschnittlich um 5.2 mmHg höheren RVPd im Vergleich zur Patientengruppe ohne dieses Merkmal ($p < 0.001$).

Die Patienten, deren RVPd erhöht war zeigten in 12 % eine gebuckelte Herztaille bei einem Anteil von 11 % in der Vergleichsgruppe mit normalem RVPd. Damit war das Merkmal 'gebuckelte Herztaille' trotz des signifikanten Mittelwertsunterschiedes kaum selektiv für erhöhte RVPd-Werte.

Für die Größe des rechten bzw. des linken Ventrikels konnten keine signifikanten Ergebnisse nachgewiesen werden.

8.1.4 Pulmonalis-Druck systolisch (PAPs)

Der systolische Druck der A. pulmonalis lag im Mittel aller 110 Patienten bei 35.9 mmHg (17 - 97 mmHg, SD=13.8 mmHg).

Bei Annahme einer oberen Normgrenze von 30 mmHg lagen 58.2 % der Patienten im path. Bereich für PAPs.

Aufgrund der (erwartungsgemäß) hohen Korrelation ($r=0.99$) mit dem systolisch rechtsventrikulären Druck waren die Ergebnisse mit denen für RVPs nahezu identisch.

Auf eine Darstellung kann verzichtet werden.

8.1.5 Pulmonalis-Druck diastolisch (PAPd)

Der Mittelwert aller Patienten für PAPd betrug 17.3 mmHg (7 - 49, SD=8.3 mmHg).

Für den Normbereich wurde eine obere Grenze von 14 mmHg angenommen. Demnach lagen 51.8 % der Patienten im path. Bereich.

Regressionsanalyse

Mit steigendem diast. Pulmonalisdruck zeigten die Hilusbreite sowie die Durchmesser der zentralen Pulmonalarterien eine deutliche positive Korrelation bis zu $r=0.63$ ($p<0.001$) für LDPA-45TE.

Für die Lungensegmentgefäße ergab sich ein positiv korrelierter mittlerer Gefäßdurchmesser des Oberfeldes mit Verschiebung sowohl des Quotienten der mittleren Gefäßdurchmesser, als auch des Quotienten der summierten Querschnitte zugunsten der Oberfelder. Es zeigte sich jedoch keine Korrelation für die Segmentgefäße des Unterfeldes.

Von den ermittelten Herzmaßen zeigten alle einen signifikanten positive Zusammenhang mit dem PAPd, gleichbedeutend mit dem Auftreten einer globalen Vergrößerung des Herzens.

Deutlich wird dies durch die Summe aus Herzbreite und Herztiefendurchmesser, die mit $r=0.56$ ($p<0.001$) von allen Herzmaßen den höchsten Korrelationskoeffizienten erreichte.

Auch die V. azygos erbrachte mit $r=0.29$ ($p<0.05$) ein signifikantes Ergebnis.

Tab. 12: Regressionsanalyse für PAPd
Zusammenstellung der signifikanten Ergebnisse

Variable	r	p	Variable	r	p
Hilusbreite	0.60	***	RDPA	0.55	***
LDPA-00TE	0.55	***	LDPA-45TE	0.63	***
Gef-Mitt-OF	0.30	**	Gef-Summ-Quot	0.40	***
Gef-Mitt-Quot	0.33	***	Herzbreite	0.46	***
Herzbreite li	0.38	***	Herzbreite re	0.37	***
HLQ	0.45	***	Herztiefe	0.54	***
HLQ-sagittal	0.54	***	Herz-Br+Ti	0.56	***
Herz-Sternum	0.49	***	Herz-Zwf	0.41	***
EYLER	0.41	***	Vena azygos	0.29	*

Vergleich der Patienten mit normalem bzw. erhöhtem PAPd

Der Mittelwertsvergleich erbrachte mit der Regressionsanalyse vergleichbare Ergebnisse.

Die Mittelwerte für die Durchmesser der Pulmonalarterien bzw. der Hilusbreite lagen in der path. Gruppe um ca. eine Standardabweichung höher als in der Normal-Gruppe.

Für die LDPA-45TE ergab sich ein Anstieg des Mittelwerts von 17.7 mm auf 20.4 mm ($p < 0.001$), was der 1.23-fachen SD der Normal-Gruppe entspricht.

Die Herztiefe zeigte von den Herzmaßen die deutlichste Gruppendifferenz. Mit 121 mm für die Normal-Gruppe und 133 mm in der Gruppe mit erhöhtem PAPd betrug sie 12 mm,

Tab. 13: t - Test für PAPd

Variable	PAPd normal	PAPd path.	p
Hilusbreite	98.09 (SD=8.09 n=51)	106.20 (SD=11.9 n=54)	***
RDPA	13.62 (SD=1.65 n=53)	14.94 (SD=2.62 n=55)	**
LDPA-00TE	26.52 (SD=3.35 n=40)	29.86 (SD=3.99 n=44)	***
LDPA-45TE	17.68 (SD=2.19 n=41)	20.38 (SD=3.23 n=44)	***
Gef-Summ-Quot	0.81 (SD=0.17 n=53)	0.94 (SD=0.27 n=57)	**
Gef-Mitt-Quot	0.78 (SD=0.12 n=53)	0.84 (SD=0.16 n=57)	*
Herzbreite	151.47 (SD=20.1 n=53)	160.36 (SD=21.4 n=57)	*
Herzbreite 11	101.52 (SD=12.7 n=53)	107.73 (SD=16.6 n=57)	*
HLQ	0.48 (SD=0.05 n=53)	0.50 (SD=0.07 n=57)	*
Herztiefe	120.81 (SD=15.2 n=53)	132.63 (SD=17.3 n=57)	***
HLQ-sagittal	0.53 (SD=0.05 n=53)	0.57 (SD=0.06 n=57)	***
Herz-Zwf	98.07 (SD=19.3 n=52)	107.60 (SD=21.1 n=53)	*
EYLER	0.43 (SD=0.07 n=52)	0.46 (SD=0.07 n=53)	*
Vena azygos	5.51 (SD=1.90 n=35)	6.81 (SD=2.33 n=43)	**

entsprechend 0.78 SD ($p < 0.001$).

Auch der "sagittale HLG", der Quotient aus Herztiefe und Thoraxtiefe lag in der path. Gruppe signifikant um 0.8 SD höher ($p < 0.001$).

Trotz geringer Korrelation ($r = 0.29$, $p < 0.05$) zeigte die Breite der V. azygos für die Normal-Gruppe mit 5.5 mm und die path. Gruppe mit 6.8 mm eine statistisch signifikante Mittelwertsdifferenz von 1.3 mm (0.68 SD, $p < 0.01$).

Der Vergleich für die Lungensegmentgefäße ergab nur bei den Quotienten OF/UF der summierten bzw. der mittleren Gefäßdurchmesser einen statistisch auffälligen Befund.

Pulmonale Umverteilung

Die Mittelwerte für PAPd der Patienten mit den Zeichen einer Umverteilung Grad 0, I oder II waren mit 13.4 mmHg (7 - 32), 19.5 mmHg (8 - 38) und 28.2 mmHg (11 - 49) jeweils statistisch signifikant voneinander verschieden.

Von den Patienten mit erhöhtem PAPd zeigten 30 % ein normales Gefäßmuster, 56 % eine Umverteilung Grad I und 14 % Grad II. Für die Patienten mit normalem PAPd ergaben sich entsprechende Werte von 70 %, 28 % und 1 %.

Damit zeigte das Merkmal Umverteilung Grad II zwar eine geringe Sensitivität für einen erhöhten PAPd von nur 14 %, allerdings mit einer Spezifität von nahezu 100 %.

Nimmt man sowohl Grad II als auch Grad I als Zeichen für erhöhten PAPd, so steigt die Sensitivität auf 70 %, während die Treffsicherheit auf ebenfalls 70 % sinkt.

Umverteilung	Mw für PAPd	Pat. - Zahl	> 14 mmHg
Grad 0 *** *	13.4 mmHg	54 (49.1 %)	31.5 %
Grad 1 ** *	19.5 mmHg	47 (42.7 %)	68.1 %
Grad 2	28.2 mmHg	9 (8.2 %)	88.9 %
Gesamt	17.2 mmHg	110 (100 %)	51.8 %

Interstitielles Ödem

Mit 24.2 mmHg (11 - 49) zeigten die Patienten mit interstitiellem Ödem verglichen mit den Patienten ohne dieses Merkmal (7 - 36 mmHg) durchschnittlich um 8.9 mmHg höhere diastolische Pulmonalisdruöcke ($p < 0.001$).

Trotzdem waren nur 35 % der Patienten mit erhöhtem PAPd in der Gruppe mit interstitiellem Ödem zu finden.

Bei den Patienten mit normalem PAPd wurde dieses Merkmal in 8 % gefunden.

Interst. Ödem	Mw für PAPd	Pat. - Zahl	> 14 mmHg
Nein ***	15.3 mmHg	86 (78.2 %)	43.0 %
Ja	24.2 mmHg	24 (21.8 %)	83.3 %
Gesamt	17.2 mmHg	110 (100 %)	51.8 %

Größe des rechten Vorhofs

Bei den Patienten mit vergrößertem oder grenzwertigem rechten Vorhof wurde mit 25.5 mmHg (9 - 49) ein signifikant ($p < 0.01$) höherer PAPd gefunden, als bei den Patienten mit normalgroßem rechten Vorhof (Mw=16.0 mmHg, 7 - 36).

Dabei zeigten von den Patienten mit normalem PAPd 92 % einen normalen, 4 % einen grenzwertigen und ebenfalls 4 % einen eindeutig vergrößerten rechten Vorhof.

Die entsprechenden Zahlen der Gruppe mit erhöhtem PAPd waren 82 %, 9 % und 9 %.

Größe des rechten Ventrikels

Bei einem PAPd-Mittelwert von 31.8 mmHg (16 - 49) zeigten alle Patienten mit vergrößertem rechten Ventrikel einen pathologischen und durchschnittlich um 16.0 mmHg höheren PAPd als die Patienten mit grenzwertigem oder normalgroßem Befund (Mw=15.8 mmHg, 7 - 36).

Allerdings hatten nur 18 % der Patienten mit erhöhtem PAPd auch einen vergrößerten rechten Ventrikel.

Größe / RV	Mw für PAPd	Pat. - Zahl	> 14 mmHg
Normal	15.5 mmHg	92 (83.6 %)	45.7 %
Grenzw. *	18.6 mmHg	8 (7.3 %)	62.5 %
Vergr. *** *	31.8 mmHg	10 (9.1 %)	100.0 %
Gesamt	17.2 mmHg	110 (100 %)	51.8 %

Größe des linken Vorhofs

Patienten mit vergrößertem oder grenzwertig vergrößertem linken Vorhof hatten bei einem Mittelwert von 22.1 mmHg im Vergleich zur Normalgruppe (Mw=14.2 mmHg) signifikant höhere diastolische Pulmonalisdrücke.

Größe des linken Ventrikels

Patienten mit vergrößertem linken Ventrikel hatten bei einem Mittelwert von 20.5 mmHg einen durchschnittlich um 5.2 mmHg höheren PAPd, als die Patienten, deren linker Ventrikel normalgroß oder grenzwertig war.

Herztaille

Beim Vergleich der Patienten mit bzw. ohne gebuckelte Herztaille ergaben sich mit 27.5 mmHg (14 - 49) und 15.9 mmHg (7 - 48) signifikant verschiedene Mittelwerte.

Eine gebuckelte Herztaille zeigte dabei eine Sensitivität von 21 %, bei einer Spezifität von 98 %.

Herztaille	Mw für PAPd	Pat. - Zahl	> 14 mmHg
Vorhand.	14.5 mmHg	39 (35.5 %)	38.5 %
Verstr. *	16.8 mmHg	58 (52.7 %)	51.7 %
Gebuck. ***	27.5 mmHg	13 (11.8 %)	92.3 %
Gesamt	17.2 mmHg	110 (100 %)	51.8 %

8.1.6 Pulmonalis-Mitteldruck (PAPm)

Der Mittelwert aller Patienten für PAPm betrug 23.7 mmHg, (10 - 60, SD=9.8 mmHg). Bei Annahme eines oberen Normwerts von 20 mmHg hatten 52.7 % der Patienten einen erhöhten Mitteldruck in der Pulmonalarterie.

Regressionsanalyse

Für den Mitteldruck in der Pulmonalarterie konnte, wie für die anderen bereits dargestellten Druckparameter des kleinen Kreislaufs ebenfalls eine hohe Korrelation zum Durchmesser der Pulmonalarterien sowie zur Hilusbreite festgestellt werden. Die stärkste Korrelation ergab sich für die linke Pulmonalarterie LDPA-45TE mit $r=0.69$ ($p<0.001$).

Auch die Meßwerte der kleinen Lungengefäße brachten signifikante Ergebnisse. Es konnte gezeigt werden, daß der Quotient sowohl der summierten, als auch der mittleren Gefäßdurchmesser mit dem PAPm deutlich positiv korreliert war ($r=0.41$ bzw. $r=0.33$, $p<0.001$).

Dieser Zusammenhang war auch für den isoliert betrachteten mittleren Gefäßdurchmesser des Oberfeldes nachweisbar ($r=0.32$, $p<0.001$).

Mit steigendem PAPm waren auch alle untersuchten Herzmaße vergrößert. Es ergaben sich Korrelationskoeffizienten von $r=0.38$ ($p<0.001$) für den Kontaktbereich Herz - Zwerchfell bis zu $r=0.57$ ($p<0.001$) für die Summe aus Herzbreite und Herztiefendurchmesser.

Tab. 14: Regressionsanalyse für PAPm
Zusammenstellung der signifikanten Ergebnisse

Variable	r	p	Variable	r	p
Hilusbreite	0.61	***	RDPA	0.58	***
LDPA-ODTE	0.61	***	LDPA-45TE	0.69	***
Gef-Mitt-OF	0.32	***	Gef-Summ-Quot	0.41	***
Gef-Mitt-Quot	0.33	***	Herzbreite	0.50	***
Herzbreite li	0.42	***	Herzbreite re	0.38	***
HLQ	0.49	***	Herztiefe	0.52	***
HLQ-sagittal	0.53	***	Herz-Br+T1	0.57	***
Herz-Sternum	0.49	***	Herz-Zwf	0.38	***
EYLER	0.39	***	Vena azygos	0.28	*

Vergleich der Patienten mit normalem bzw. erhöhtem PAPm

Von den zentralen Lungenarterien bzw. der Hilusbreite zeigte sich für die linke Pulmonalarterie der deutlichste Mittelwertsunterschied.

Der Mittelwert der LDPA-ODTE betrug in der Normal-Gruppe 26.2 mm und lag in der Gruppe mit path. erhöhtem PAPm um 4.1 mm, entsprechend 1.35 SD ($p < 0.001$) höher.

Für die LDPA-45TE ergaben sich Mittelwerte von 17.6 bzw. 20.5 mm, entsprechend einer Differenz von 2.9 mm (1.31 SD $p < 0.001$).

Hilusbreite und RDPA lagen in beiden Gruppen um ca. 1 SD auseinander.

In der Gruppe mit erhöhtem PAPm ließen sich auch signifikant verminderte Mittelwerte sowohl für die Anzahl als auch für den Summendurchmesser der Unterfeldgefäße nachweisen (jew. $p < 0.05$).

Die Quotienten OF/UF beider Merkmale waren ebenfalls zugunsten des Oberfeldes verändert, wobei sich die Quotienten der summierten Gefäßdurchmesser beider Gruppen besonders deutlich um 1.13 SD ($p < 0.001$) unterschieden.

Auch die Herzmaße zeigten Veränderungen: Die Herzbreite lag in der Normal-Gruppe bei 150.7 mm, während sie in der Gruppe mit path. PAPm auf 160.9 mm (0.54 SD, $p < 0.01$) erhöht war.

Ein geringerer, aber signifikanter Unterschied wurde für den HLQ errechnet: 0.48 in der Normal-Gruppe bzw. 0.50 in der path. Gruppe ($p < 0.05$).

Auch der Tiefendurchmesser des Herzens war signifikant vergrößert: 122.1 mm in der Normal-Gruppe und 131.3 mm in der path. Gruppe (0.59 SD, $p < 0.01$).

Für die Kontaktstrecke Herzvorderwand - Sternum ergab sich eine signifikante Differenz beider Mittelwerte von 13.5 mm (0.75 SD, $p < 0.05$). Der Mittelwert in der Normal-Gruppe betrug 59.9 mm, im Vergleich zu 73.4 mm in der path. Gruppe.

Die V. azygos war im Mittel um 1.4 mm verbreitert (5.5 mm bzw. 6.9 mm, $p < 0.01$).

Tab. 15: t - Test für PAPm

Variable	PAPm normal	PAPm path.	p
Hilusbreite	97.44 (SD=8.66 n=49)	106.48 (SD=11.1 n=56)	***
RDPA	13.44 (SD=1.61 n=52)	15.08 (SD=2.54 n=56)	***
LDPA-00TE	26.19 (SD=3.00 n=41)	30.25 (SD=3.94 n=43)	***
LDPA-45TE	17.64 (SD=2.16 n=42)	20.48 (SD=3.21 n=43)	***
Gef-Summe-UF	27.17 (SD=6.67 n=52)	24.53 (SD=6.83 n=58)	*
Gef-Zahl-UF	9.21 (SD=1.63 n=52)	8.51 (SD=2.00 n=58)	*
Gef-Summ-Quot	0.78 (SD=0.16 n=52)	0.96 (SD=0.26 n=58)	***
Gef-Zahl-Quot	1.01 (SD=0.20 n=52)	1.16 (SD=0.27 n=58)	**
Herzbreite	150.67 (SD=19.0 n=52)	160.93 (SD=22.0 n=58)	**
HLQ	0.48 (SD=0.05 n=52)	0.50 (SD=0.07 n=58)	*
Herztiefe	122.09 (SD=15.5 n=52)	131.27 (SD=17.7 n=58)	**
HLQ-sagittal	0.54 (SD=0.05 n=52)	0.57 (SD=0.06 n=58)	**
Herz-Sternum	59.88 (SD=17.9 n=35)	73.35 (SD=23.6 n=31)	*
Vena azygos	5.54 (SD=1.86 n=37)	6.85 (SD=2.37 n=41)	**
Zwf - Stand	5.44 (SD=0.53 n=52)	5.62 (SD=0.42 n=58)	*

Pulmonale Umverteilung

Alle drei Patientengruppen mit einer pulmonalen Umverteilung Grad 0, I oder II hatten signifikant voneinander verschiedene und der Gradeinteilung entsprechend höhere pulmonale Mitteldrücke.

Der Mittelwert PAPm der Patienten mit Grad 0 lag bei 19.3 mmHg (12 - 31), mit Grad I bei 26.0 mmHg (10 - 60) und mit Grad II bei 36.7 mmHg (21 - 60).

Patienten mit erhöhtem PAPm zeigten in 31 % ein normales Gefäßmuster, 53 % Umverteilung Grad I und 16 % Grad II.

Bei Vorliegen eines normalen PAPm wurden 69 % Grad 0, 31 % Grad I und kein Patient mit Grad II gefunden.

Eine Umverteilung Grad II war somit in 100 % spezifisch für einen erhöhten pulmonalen Mitteldruck, allerdings bei einer Sensitivität von nur 16 %.

Umverteilung	Mw für PAPm	Pat. - Zahl	> 20 mmHg
Grad 0 *** ! *	19.3 mmHg	54 (49.1 %)	33.3 %
Grad 1 ** ! *	26.0 mmHg	47 (42.7 %)	66.0 %
Grad 2	36.7 mmHg	9 (8.2 %)	100.0 %
Gesamt	23.6 mmHg	110 (100 %)	52.7 %

Interstitielles Ödem

Patienten mit interstitiellem Ödem im Röntgenbild hatten einen durchschnittlichen PAPm von 32.2 mmHg (20 - 60) und lagen damit signifikant um 11 mmHg über der Patientengruppe ohne interstitielles Ödem (Mw=21.2 mmHg, 10 - 48).

Das Merkmal interstitielles Ödem hatte eine Sensitivität für erhöhte pulmonale Mitteldrücke von 34 % bei einer Spezifität von 92 %.

Interst. Ödem	Mw für PAPm	Pat. - Zahl	> 20 mmHg
Nein	21.2 mmHg	86 (78.2 %)	44.2 %
Ja ***	32.2 mmHg	24 (21.8 %)	83.3 %
Gesamt	23.6 mmHg	110 (100 %)	52.7 %

Größe des rechten Vorhofs

Bei einem Mittelwert von 34.8 mmHg (14 - 60) zeigten die Patienten mit grenzwertigem oder vergrößertem rechten Vorhof durchschnittlich um 12.8 mmHg höhere Pulmonalis-Mitteldrücke als die Patienten, deren rechter Vorhof als normalgroß beurteilt wurde (Mw=22.0 mmHg, 10 - 48).

Das Vorliegen eines grenzwertigen oder eindeutig vergrößerten rechten Vorhofs war mit 94 % sehr spezifisch für einen erhöhten PAPm, allerdings bei einer geringen Sensitivität von nur 19 %.

Größe / RA	Hw für PAPm	Pat. - Zahl	> 20 mmHg
Normal	22.0 mmHg	96 (87.3 %)	49.0 %
Grenzw.	31.1 mmHg	7 (6.4 %)	71.4 %
Vergr.	38.4 mmHg	7 (6.4 %)	85.7 %
Gesamt	23.6 mmHg	110 (100 %)	52.7 %

Größe des rechten Ventrikels

Patienten mit vergrößertem rechten Ventrikel hatten einen durchschnittlichen Pulmonalis-Mitteldruck von 41.2 mmHg (24 - 60) und lagen damit signifikant über dem Gruppenmittelwert der Patienten mit grenzwertigem oder normal-großem rechten Ventrikel.

Ein vergrößerter rechter Ventrikel war somit in 100 % spezifisch für einen erhöhten PAPm bei einer Sensitivität von allerdings nur 17 %. Nimmt man das Merkmal 'grenzwertiger rechter Ventrikel' hinzu, so vermindert sich die Spezifität auf 96 %, die Sensitivität jedoch steigt auf 28%.

Größe / RV	Hw für PAPm	Pat. - Zahl	> 20 mmHg
Normal	21.5 mmHg	92 (83.6 %)	45.7 %
Grenzw.	26.1 mmHg	8 (7.3 %)	75.0 %
Vergr.	41.2 mmHg	10 (9.1 %)	100.0 %
Gesamt	23.6 mmHg	110 (100 %)	52.7 %

Größe des linken Vorhofs

Patienten mit grenzwertigem oder vergrößertem linken Vorhof hatten im Vergleich zur Patientengruppe mit normalgroßem linken Vorhof signifikant höhere Pulmonalis-Mitteldrücke.

Von den Patienten mit erhöhtem PAPm zeigten 36 % einen vergrößerten, 21 % einen grenzwertigen und 63 % einen normalgroßen linken Vorhof.

Bei normalem PAPm hingegen wurde nur in 6 % ein vergrößerter, 13 % ein grenzwertiger und 81 % ein normaler linker Vorhof gefunden.

Damit war ein vergrößerter linker Vorhof mit einem erhöhten PAPm deutlich korreliert.

Größe / LA	Mw für PAPm	Pat. - Zahl	> 20 mmHg
Normal	20.0 mmHg	67 (60.9 %)	37.3 %
Grenzw. * ! *	25.5 mmHg	19 (17.3 %)	63.2 %
Vergr. * ! *	32.2 mmHg	24 (21.8 %)	87.5 %
Gesamt	23.6 mmHg	110 (100 %)	52.7 %

Größe des linken Ventrikels

Die Patientengruppe mit vergrößertem linken Ventrikel hatte mit 28.0 mmHg (13 - 60) einen signifikant ($p < 0.05$) höheren PAPm-Mittelwert, verglichen mit den Patienten, deren linker Ventrikel normalgroß oder grenzwertig war (Mw=20.9 mmHg, 10 - 48).

Herztaille

Bei einem Mittelwert von 34.6 mmHg (19 - 58) hatten die Patienten mit gebuckelter Herztaille signifikant höhere Pulmonalis-Mitteldrücke im Vergleich zur Gruppe mit verstrichener oder vorhandener Herztaille (Mw=22.1 mmHg, 10 - 60).

Die Sensitivität einer gebuckelten Herztaille für einen erhöhten PAPm wurde mit 21 % ermittelt, bei einer Spezifität von 98 % (ein Patient hatte trotz normalem PAPm eine gebuckelte Herztaille).

Herztaille	Mw für PAPm	Pat. - Zahl	> 20 mmHg
Vorhand.	20.6 mmHg	39 (35.5 %)	35.9 %
Verstr. *	23.1 mmHg	58 (52.7 %)	55.2 %
Gebuck. ***	34.6 mmHg	13 (11.8 %)	92.3 %
Gesamt	23.6 mmHg	110 (100 %)	52.7 %

8.1.7 Pulmonalkapillar-Mitteldruck (PCPm)

Der PCPm war nur von 95 der 110 Patienten (86 %) im Herzkatheterprotokoll verzeichnet. Als Mittelwert ergab sich 15.8 mmHg (6 - 47, SD=9.8 mmHg).

Unter der Annahme eines oberen Normwertes von 12 mmHg hatten 62.1 % der Patienten einen erhöhten PCPm.

Regressionsanalyse

Die höchste Korrelation zum PCPm konnte für die Breite der zentralen Pulmonalarterien sowie für die Hilusbreite nachgewiesen werden. Die Koeffizienten lagen zwischen $r=0.36$ und $r=0.47$.

Von allen untersuchten Segmentgefäßmeßwerten ergaben sich signifikante Ergebnisse mit Koeffizienten von $r=0.26$ bis $r=0.29$ für den mittleren Gefäßdurchmesser des Oberfeldes, den Quotienten OF/UF des mittleren Gefäßdurchmessers und den Quotienten OF/UF des Gefäßsummendurchmessers.

Auch die transversal und sagittal bestimmten Herzmaße waren signifikant zum PCPm korreliert.

Für die Breite der V. azygos errechnete sich $r=0.28$.

Die Thoraxhöhe ($r=-0.21$), der Abstand Sternum-WS ($r=0.22$) und die Körpergröße ($r=-0.26$) waren ebenfalls signifikant mit dem PCPm korreliert.

Tab. 16: Regressionsanalyse für PCPm
Zusammenstellung der signifikanten Ergebnisse

Variable	r	p	Variable	r	p
Hilusbreite	0.37	***	RDPA	0.41	***
LDPA-00TE	0.36	**	LDPA-45TE	0.47	***
Gef-Mitt-OF	0.28	**	Gef-Summ-Quot	0.26	*
Gef-Mitt-Quot	0.29	**	Herzbreite	0.31	**
Herzbreite 11	0.33	***	HLQ	0.28	**
Herztiefe	0.39	***	HLQ-sagittal	0.27	**
Herz-Br+Ti	0.39	***	Herz-Zwf	0.24	*
Vena azygos	0.28	*	Thoraxhöhe	0.21	*
Sternum-WS	0.22	*	Größe	0.26	*

Vergleich der Patienten mit normalem bzw. erhöhtem PCPm

Es zeigte sich einzig für die Breite der linken Pulmonalarterie LDPA-45TE eine Gruppendifferenz von mehr als einer Standardabweichung.

So maß die LDPA-45TE bei Patienten mit normalem PCPm im Mittel 17.6 mm, während der Mittelwert der Patienten mit erhöhtem PCPm bei 20.3 mm (1.13 SD, $p < 0.001$) lag.

Die Ergebnisse der übrigen Merkmale waren maximal bis zum 5 %-Niveau signifikant.

Tab. 17: t - Test für PCPm

Variable	PCPm normal	PCPm path.	p
Hilusbreite	100.29 (SD=8.66 n=34)	104.33 (SD=9.44 n=56)	*
RDPA	13.61 (SD=2.01 n=36)	14.80 (SD=2.33 n=57)	*
LDPA-ODTE	27.16 (SD=3.67 n=31)	29.09 (SD=3.71 n=41)	*
LDPA-4STE	17.59 (SD=2.36 n=32)	20.26 (SD=3.14 n=41)	***
Gef-Mitt-Quot	0.77 (SD=0.13 n=36)	0.84 (SD=0.14 n=59)	*
Herzbreite	151.69 (SD=18.9 n=36)	160.32 (SD=20.6 n=59)	*
Herzbreite li	100.58 (SD=12.6 n=36)	107.94 (SD=16.2 n=59)	*
Herztiefe	122.13 (SD=15.6 n=36)	129.76 (SD=14.6 n=59)	*
Herz-Zwf	97.11 (SD=21.1 n=35)	106.52 (SD=19.1 n=55)	*
Vena azygos	5.50 (SD=2.11 n=22)	6.90 (SD=2.34 n=42)	*

Pulmonale Umverteilung

Patienten mit einer pulmonalen Umverteilung Grad I oder II zeigten im Vergleich zur Patientengruppe ohne Gefäßveränderungen einen signifikant höheren Pulmonal-Kapillardruck.

Bei erhöhtem PCPm hatten 34 % der betreffenden Patienten keine Umverteilung, 54 % Grad I und 12 % Grad II.

Patienten mit normalem PCPm zeigten in 67 % keine Umvertei-

lung, 30 % Grad I und 3 % Grad II.

Daraus ergibt sich für das Merkmal Umverteilung Grad II eine Sensitivität von 12 %, bei einer Spezifität von 97 % (ein Patient hatte Grad II trotz eines normalen PCPm).

Faßt man Grad I und II zusammen, so ergibt sich eine Sensitivität von 66 % bei einer Spezifität von nurmehr 67 %.

Umverteilung	Mw für PCPm	Pat. - Zahl	> 12 mmHg
Grad 0 ** ! *	13.0 mmHg	44 (46.3 %)	45.5 %
Grad 1 ! *	17.6 mmHg	43 (45.3 %)	74.4 %
Grad 2	21.3 mmHg	8 (8.4 %)	87.5 %
Gesamt	15.8 mmHg	95 (100 %)	62.1 %

Interstitielles Ödem

Patienten mit einem interstitiellen Ödem hatten signifikant höhere PC-Mitteldrücke als die übrige Patientengruppe.

Es konnte eine Sensitivität für erhöhte PCPm-Werte von 37 % bei einer Spezifität von 97 % errechnet werden.

Interst. Ödem	Mw für PCPm	Pat. - Zahl	> 12 mmHg
Nein ***	14.0 mmHg	72 (75.8 %)	51.4 %
Ja	21.4 mmHg	23 (24.2 %)	95.7 %
Gesamt	15.8 mmHg	95 (100 %)	62.1 %

Größe des rechten Ventrikels

Die Patientengruppe mit vergrößertem rechten Ventrikel hatte mit 21.7 mmHg (11 - 47) einen signifikant ($p < 0.05$) höheren PCPm-Mittelwert als die Patientengruppe, deren rechter Ventrikel als normal beurteilt wurde (Mw=14.8 mmHg, 6 - 37).

Patienten mit grenzwertigem rechten Ventrikel unterschieden sich von den beiden anderen Gruppen nicht signifikant.

Das Merkmal 'vergrößerter rechter Ventrikel' hatte für erhöhte PC-Mitteldrücke eine Sensitivität von 12 % bei einer Spezifität von 94 %.

Größe des linken Vorhofs

Patienten mit vergrößertem linken Vorhof hatten im Mittel um 10.6 mmHg höhere PCPm-Werte.

Dabei zeigte das Merkmal 'vergrößerter linker Vorhof' eine Sensitivität für Patienten mit erhöhten PC-Mitteldrücken von 34 % bei einer Spezifität von 94 %.

Größe / LA	Mw für PCPm	Pat. - Zahl	> 12 mmHg
Normal	13.2 mmHg	55 (57.9 %)	50.9 %
Grenzw. *	13.6 mmHg	18 (18.9 %)	61.1 %
Vergr. *** *	23.9 mmHg	22 (23.2 %)	90.9 %
Gesamt	15.8 mmHg	95 (100 %)	62.1 %

Herztaille

Patienten mit gebuckelter Herztaille hatten signifikant ($p < 0.001$) höhere PC-Mitteldrücke (Mw=23.9 mmHg, 11 - 37) als die Restgruppe mit verstrichener oder vorhandener Herztaille (Mw=14.9 mmHg, 6 - 47).

Es errechnete sich eine Sensitivität von 15 % bei einer Spezifität von 97 % für das Merkmal 'gebuckelte Herztaille'.

Für die Größe des linken Vorhofs bzw. Ventrikels konnte kein signifikantes Ergebnis nachgewiesen werden.

8.1.8 Linker_Ventrikel-Druck, enddiastolisch (LVPd)

Der enddiastolische Druck des linken Ventrikels lag von 109 der 110 Patienten vor und betrug im Mittel 17.5 mmHg (5 - 47, SD=7.84 mmHg).

Bei Annahme einer oberen Normgrenze von 12 mmHg wiesen 69.7 % der Patienten path. Werte für LVPd auf.

Regressionsanalyse

Mit Korrelationskoeffizienten zwischen $r=0.38$ und $r=0.46$ (jew. $p<0.001$) ergab sich für die Breite der zentralen Pulmonalarterien bzw. die Hilusbreite der stärkste Zusammenhang zum enddiastolischen Druck des linken Ventrikels.

Die Meßwerte der Lungensegmentgefäße erreichten maximal $r=0.20$ ($p<0.05$) für den Quotienten OF/UF der mittleren Gefäßdurchmesser.

Von den Herzmaßen lag der Herztiefendurchmesser mit $r=0.36$ ($p<0.001$) deutlich über der Herzbreite mit $r=0.19$ ($p<0.05$).

Der HLQ war nicht signifikant mit dem LVPd korreliert.

Die sagittalen Thoraxmaße (Thoraxtiefe und Abstand Sternum - WS) zeigten mit $r=0.19$ bzw. $r=0.22$ (jew. $p<0.05$) einen schwachen aber signifikanten Zusammenhang zum LVPd.

Tab. 18: Regressionsanalyse für LVPd					
Zusammenstellung der signifikanten Ergebnisse					
Variable	r	p	Variable	r	p
Hilusbreite	0.38	***	RDPA	0.38	***
LDPA-00TE	0.44	***	LDPA-45TE	0.46	***
Gef-Mitt-OF	0.19	*	Gef-Mitt-Quot	0.20	*
Herzbreite	0.19	*	Herztiefe	0.36	***
HLQ-sagittal	0.25	**	Herz-Br+T1	0.30	**
Herz-Zwf	0.22	*	Sternum-WS	0.22	*
Thoraxtiefe	0.19	*			

Vergleich der Patienten mit normalem bzw. erhöhtem LVPd

Der Vergleich der beiden Patientengruppen mit normalen bzw. erhöhten enddiastolischen Drücken im linken Ventrikel erbrachte nur ein hochsignifikantes Ergebnis:

Die Breite der linken Pulmonalarterie LDPA-45TE lag in der path. Gruppe mit 19.8 mm im Mittel um 2.2 mm (0.92 SD, $p < 0.001$) höher als in der Normalgruppe.

Etwas weniger deutlich waren Mittelwertsunterschiede für die LDPA-00TE (0.83 SD, $p < 0.01$) und die rechte Pulmonalarterie RDPA (0.63 SD, $p < 0.01$).

Die Unterschiede der übrigen Merkmale waren maximal auf dem 5 %-Niveau signifikant.

Tab. 19: t - Test für LVPd

Variable	LVPd normal	LVPd path.	p
Hilusbreite	98.72 (SD=9.49 n=33)	103.87 (SD=11.3 n=71)	*
RDPA	13.34 (SD=2.11 n=32)	14.68 (SD=2.26 n=75)	**
LDPA-ODTE	26.42 (SD=3.23 n=26)	29.10 (SD=4.12 n=58)	**
LDPA-45TE	17.62 (SD=2.30 n=27)	19.75 (SD=3.18 n=58)	***
Gef-Summ-Quot	0.81 (SD=0.20 n=33)	0.91 (SD=0.25 n=76)	*
Herzbreite	149.12 (SD=19.2 n=33)	158.92 (SD=21.5 n=76)	*
Herzbreite 11	100.60 (SD=11.6 n=33)	106.21 (SD=16.0 n=76)	*
Herztiefe	121.78 (SD=15.4 n=33)	129.19 (SD=17.8 n=76)	*
Herz-Zwf	96.31 (SD=20.0 n=32)	105.63 (SD=20.6 n=72)	*

Pulmonale Umverteilung

Patienten mit einer pulmonalen Umverteilung Grad I oder II hatten im Vergleich zu den Patienten ohne Umverteilung signifikant höhere enddiastolische Drücke im linken Ventrikel.

Dabei zeigten die Patienten mit erhöhtem LVPd in 42 % keine Umverteilung, 47 % Grad I und 11 % Grad II.

Bei normalem LVPd hingegen wurden in 67 % keine Umvertei-

lung, 30 % Grad I und 3 % Grad II gefunden.

Daraus ergibt sich für das Merkmal 'Umverteilung Grad II' eine Sensitivität für erhöhte LV-enddiastolische Drücke von 11 % bei einer Spezifität von 97 %.

Umverteilung	Mw für LVPd	Pat. - Zahl	> 12 mmHg
Grad 0	14.5 mmHg	54 (49.5 %)	59.3 %
Grad 1	19.9 mmHg	46 (42.2 %)	78.3 %
Grad 2	23.0 mmHg	9 (8.3 %)	88.9 %
Gesamt	17.5 mmHg	109 (100 %)	69.7 %

Interstitielles Ödem

Patienten mit interstitiellem Ödem hatten signifikant höhere enddiastolische Drücke im linken Ventrikel .

Ein interstitielles Ödem wurde nur bei Patienten mit erhöhtem LVPd beobachtet (d.h. Spezifität=100 %), wohingegen nur 30 % der Patienten mit erhöhtem LVPd tatsächlich ein interstitielles Ödem im Röntgenbild zeigten.

Interst. Ödem	Mw für LVPd	Pat. - Zahl	> 12 mmHg
Nein	15.7 mmHg	86 (78.9 %)	61.6 %
Ja	24.2 mmHg	23 (21.1 %)	100.0 %
Gesamt	17.5 mmHg	109 (100 %)	69.7 %

Größe des linken Vorhofs

Patienten mit vergrößertem linken Vorhof zeigten im Vergleich zu den Patienten mit normal oder grenzwertig großem linken Vorhof signifikant höhere enddiastolische Drücke im linken Ventrikel.

In der Patientengruppe mit erhöhtem LVPd hatten 55 % einen normalen, 19 % einen grenzwertigen und 26 % einen vergrößerten linken Vorhof.

Bei normalem LVPd hingegen wurden in 73 % ein normalgroßer, 15 % grenzwertige und in 12 % ein vergrößerter linker Vorhof beobachtet.

Daraus ergibt sich für das Merkmal 'vergrößerter linker Vorhof' eine Sensitivität für erhöhte LVPd-Werte von 26 % bei einer Spezifität von 88 %.

Größe / LA	Mw für LVPd	Pat. - Zahl	> 12 mmHg
Normal	15.9 mmHg	66 (60.6 %)	63.6 %
Grenzw.	15.7 mmHg	19 (17.4 %)	73.7 %
Vergr.	23.3 mmHg	24 (22.0 %)	83.3 %
Gesamt	17.5 mmHg	109 (100 %)	69.7 %

Herztaille

Patienten mit gebuckelter Herztaille hatten im Vergleich zur Patientengruppe mit vorhandener oder verstrichener Herztaille einen signifikant höheren LVPd.

Dabei zeigte sich das Merkmal 'gebuckelte Herztaille' mit 97 % zwar hochspezifisch für erhöhte LVPd-Werte, die Sensitivität jedoch lag nur bei 16 %.

Herztaille	Mw für LVPd	Pat. - Zahl	> 12 mmHg
Vorhand.	15.6 mmHg	39 (35.8 %)	61.5 %
Verstr.	17.1 mmHg	57 (52.3 %)	70.2 %
Gebuck.	24.9 mmHg	13 (11.9 %)	92.3 %
Gesamt	17.5 mmHg	109 (100 %)	69.7 %

Für die Größe des rechten Vorhofs und Ventrikels, sowie für die Größe des linken Ventrikels wurde kein signifikantes Ergebnis gefunden.

8.2 Enddiastol. Volumen des linken Ventrikels (EDV)

Das EDV war von 105 der 110 Patienten (95.5 %) gemessen worden. Der errechnete Mittelwert lag bei 165 ml (56 - 371, SD=62.5 ml).

Daraus ergibt sich bei Annahme einer oberen Normgrenze von 170 ml ein Anteil von 40 % path. Werten.

Regressionsanalyse

Der höchste Korrelationskoeffizient konnte mit $r=0.62$ ($p<0.001$) für die Herzbreite ermittelt werden.

Für den HLQ ergab sich $r=0.52$ ($p<0.001$).

Auch die Herztiefe ($r=0.35$, $p<0.001$), der "sagittale HLQ" ($r=0.41$, $p<0.001$) und die Kontaktstrecke Herz - Sternum ($r=0.35$, $p<0.01$) korrelierten gut mit dem EDV.

Der Quotient nach EYLER und der Meßwert RIGLER-A waren der Herzbreite bzw. dem HLQ mit einem Korrelationskoeffizienten unter 0.40 deutlich unterlegen.

Auffällig sind die positive Korrelation der Thoraxhöhe ($r=0.31$, $p<0.01$) bzw. des Zwerchfellstands ($r=0.25$, $p<0.01$) mit dem EDV.

Tab. 20: Regressionsanalyse für EDV					
Zusammenstellung der signifikanten Ergebnisse					
Variable	r	p	Variable	r	p
RDPA	0.29	**	LDPA-DOTE	0.25	*
Gef-Summ-Quot	0.25	**	Gef-Mitt-Quot	0.22	*
Herzbreite	0.62	***	Herzbreite li	0.56	***
Herzbreite re	0.40	***	HLQ	0.52	***
Herztiefe	0.35	***	HLQ-sagittal	0.41	***
Herz-Br+Ti	0.56	***	Herz-Sternum	0.35	**
Herz-Zwf	0.32	***	EYLER	0.37	***
RIGLER-A	0.33	**	Vena azygos	0.23	*
Thoraxhöhe	0.31	**	Zwf - Stand	0.25	**

Vergleich der Patienten mit normalem bzw. vergrößertem EDV

Auch beim Mittelwert-Vergleich zeigte sich die hohe Aussagekraft der Herzbreite bezüglich des EDV.

So hatten die Patienten mit erhöhtem EDV eine durchschnittliche Herzbreite von 168 mm im Vergleich zur Gruppe mit normalem EDV, deren Herzbreite im Mittel bei 147 mm lag. Diese Differenz entspricht der 1.25-fachen SD ($p < 0.001$).

Die Mittelwerte des HLQ waren mit 0.52 bei erhöhtem EDV bzw. 0.47 in der Normalgruppe (1.04 SD, $p < 0.001$) ebenfalls deutlich different.

Die Mittelwerte der übrigen Herzmaße lagen bei erhöhtem EDV um 0.67 bis 0.93 SD höher.

Tab. 21: t - Test für EDV

Variable	EDV normal	EDV path.	p
Hilusbreite	99.57 (SD=10.2 n=61)	104.74 (SD=9.35 n=40)	*
RDPA	13.76 (SD=2.19 n=63)	14.85 (SD=2.10 n=40)	*
Gef-Mitt-Quot	0.78 (SD=0.14 n=63)	0.84 (SD=0.15 n=42)	*
Herzbreite	147.23 (SD=16.5 n=63)	168.04 (SD=18.5 n=42)	***
Herzbreite li	98.99 (SD=12.1 n=63)	112.71 (SD=13.6 n=42)	***
Herzbreite re	48.23 (SD=9.07 n=63)	55.33 (SD=11.7 n=42)	**
HLQ	0.47 (SD=0.05 n=63)	0.52 (SD=0.06 n=42)	***
Herztiefe	121.93 (SD=15.7 n=63)	132.40 (SD=15.2 n=42)	***
HLQ-sagittal	0.54 (SD=0.04 n=63)	0.58 (SD=0.06 n=42)	***
Herz-Sternum	59.72 (SD=16.1 n=37)	74.81 (SD=25.5 n=27)	**
Herz-Zwf	96.29 (SD=18.0 n=61)	109.72 (SD=19.2 n=40)	***
EYLER	0.42 (SD=0.06 n=61)	0.48 (SD=0.06 n=40)	***
RIGLER-A	14.56 (SD=3.83 n=41)	18.11 (SD=4.64 n=27)	**
Thoraxhöhe	247.58 (SD=21.4 n=63)	258.54 (SD=17.3 n=42)	**
Zwf - Stand	5.42 (SD=0.50 n=63)	5.69 (SD=0.42 n=42)	**

Pulmonale Umverteilung

Es ergaben sich Mittelwerte für das EDV von 147 ml bei Umverteilung Grad 0, 180 ml bei Grad I und 201 ml bei einer Umverteilung Grad II.

Der Mittelwerts-Unterschied der Gruppen mit Grad I bzw. II war statistisch signifikant ($p < 0.05$).

Interstitielles Ödem

In der Patientengruppe mit interstitiellem Ödem lag der Mittelwert des EDV mit 192 ml signifikant ($p < 0.05$) höher als in der Restgruppe mit 158 ml.

Größe des linken Ventrikels

Für alle drei Patientengruppen mit einem als normal, grenzwertig oder vergrößert beurteilten linken Ventrikel ergaben sich signifikant voneinander verschiedene Mittelwerte für das EDV.

Die Patienten hatten bei 'normalgroßem' linken Ventrikel einen EDV-Mittelwert von 126 ml (56 - 254), bei grenzwertigem LV von 159 ml (97 - 262) und bei vergrößertem LV von 214 ml (81 - 371).

Die Beurteilung 'vergrößerter linker Ventrikel' erfaßte 69 % aller Patienten mit einem EDV über 170 ml, klassifizierte aber gleichzeitig 14 % der Patienten mit einem EDV unter 170 ml ebenfalls als 'vergrößert'. Damit lag die Gesamtgenauigkeit bei 79 %.

Zählt man die Patienten mit 'grenzwertigem' Befund zu der als 'vergrößert' klassifizierten Gruppe hinzu, so ergibt sich zwar eine höhere Sensitivität von 90 %, allerdings steigt der Anteil falsch-positiver Zuordnungen auf 35 %.

Die Gesamtgenauigkeit sinkt auf 75 %.

Klammert man hingegen die Patienten mit 'grenzwertigem' Befund aus und betrachtet nur die eindeutigen Zuordnungen in 'normal' oder 'vergrößert', so ergibt sich ein Prozentsatz richtiger Zuordnungen von 84 %.

Größe / LV	Mw für EDV	Pat. - Zahl	> 170 ml
Normal * * *	125.8 ml	45 (42.9 %)	8.9 %
Grenzw. ***	159.4 ml	22 (21.0 %)	40.9 %
Vergr.	214.0 ml	38 (36.2 %)	76.3 %
Gesamt	164.8 ml	105 (100 %)	40.0 %

Die Größe der übrigen Herzhöhlen zeigte keinen Zusammenhang zum EDV.

9. Diskussion

9.1 Zur Beurteilung der Drücke im kleinen Kreislauf

9.1.1 Mitteldruck im rechten Vorhof (RAPm)

Zur Beurteilung des Mitteldrucks im rechten Vorhof (RAPm) bzw. des zentralvenösen Drucks wird das Thoraxbild im allgemeinen kaum herangezogen. Dies liegt zum einen darin begründet, daß im Thoraxbild nur wenige Parameter mit dem RAPm korreliert sind, zum anderen sind die unmittelbare klinische Beurteilung am Patienten und die relativ gering invasive blutige Messung wesentlich aussagekräftiger. Die Vielfalt der erfaßten Parameter ließ es jedoch interessant erscheinen, auch den Zusammenhang zum RAPm systematisch zu untersuchen.

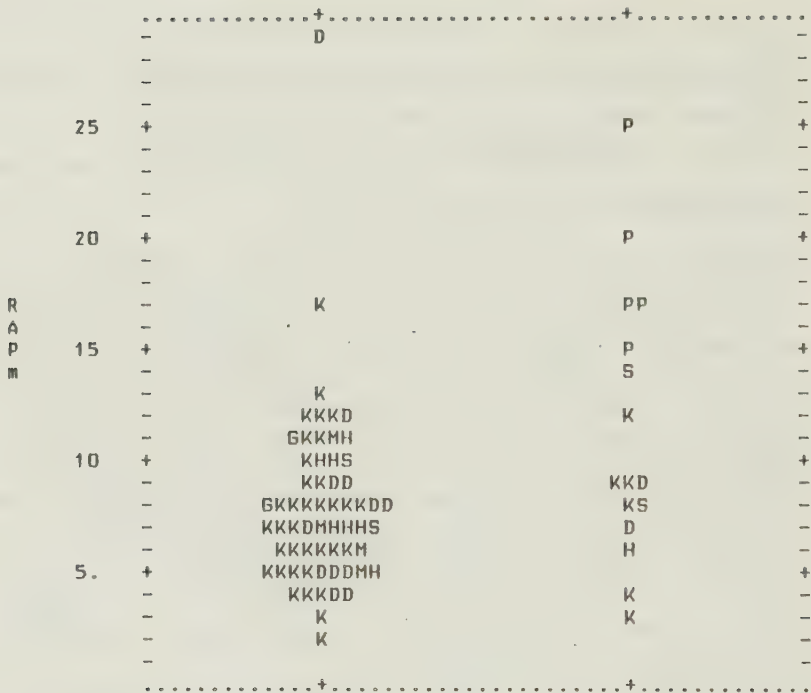
Die zentralen Pulmonalarterien wiesen in ihrer Breite alle eine signifikante Korrelation zum RAPm auf ($r=0.35$ bis 0.46 , jew. $p<0.001$). Auch die Meßparameter der Segmentgefäßbeurteilung sowie einige Herzmaße waren mit dem RAPm signifikant korreliert. Ein direkter Zusammenhang zum RAPm erscheint jedoch aus folgendem Grund unwahrscheinlich: Patienten mit einer chronischen pulmonalen Hypertonie (wie sie bei einem Großteil der Patienten vorlag) können als Zeichen dieser pulmonalen Hypertonie erweiterte zentrale Pulmonalarterien, einen dilatierten rechten Ventrikel sowie eine Trikuspidalinsuffizienz entwickeln, in deren Folge es dann sekundär zum Druckanstieg im rechten Vorhof kommt. Somit

können erweiterte zentrale Pulmonalarterien und vergrößerte Herzmaße mit einem erhöhten RAPm zwar eine gemeinsame Ursache haben - ein erhöhter rechtsatrialer Mitteldruck per se dürfte jedoch mit diesen Parametern kaum signifikant korreliert sein.

Pathophysiologisch betrachtet eher wahrscheinlich erscheint ein Zusammenhang zwischen der Breite der Vena azygos und dem RAPm, aufgrund der direkten Kommunikationsmöglichkeit zwischen Vena azygos und rechtem Vorhof. Als Korrelationskoeffizient wurde jedoch nur $r=0.29$ ($p<0.05$, $n=78$) gefunden. Patienten mit einer erweiterten Vena azygos (>7 mm) hatten einen signifikant höheren RAPm. Dennoch hatten 48 % der Patienten mit normaler Azygos-Breite einen RAPm über 6 mmHg. Bei verbreiteter V. azygos betrug der Anteil der Patienten mit erhöhtem RAPm 75 %.

Diese Zahlen wie auch die Abb. 1 verdeutlichen, daß eine verbreiterte V. azygos recht spezifisch für einen erhöhten zentralvenösen Druck ist. Die Sensitivität jedoch ist gering. Eine normalbreite Azygos war in der vorliegenden Studie ohne Aussagewert. Auch die Meßbarkeit der V. azygos (71 % meßbar) war unabhängig von der Höhe des RAPm.

MILNE u. Mitarb. (93) fanden in ihrer Untersuchung an 57 Patienten eine deutlich bessere Korrelation von $r=0.74$ ($p<0.001$) zwischen Azygos-Weite und RAPm. Allerdings waren Thoraxbilder und Katheterbericht in dieser Studie jeweils vom selben Tage, während in der vorliegenden Arbeit bis zu 30 Tagen (Mw=7.2 Tage) zwischen beiden Untersuchungen lagen.



V. azygos:	bis 7 mm	über 7 mm
Mittelwert:	7.952	11.437
Stand.-Abw.:	3.915	6.088
Maximum:	29.000	25.000
Minimum:	2.000	3.000
Pat.-Zahl:	62	16

Abb. 1: Verteilung der Drücke im rechten Vorhof (RAPm) in Abhängigkeit von der Azygosbreite.

Dieser methodische Unterschied ist bei der hohen Variabilität und Sensitivität des RAPm auf therapeutische Maßnahmen (Infusionen, Diuretika, ...) als hauptverantwortlich für die im Vergleich zu MILNE deutlich schlechteren Ergebnisse anzusehen. Es ist anzunehmen, daß zum Zeitpunkt der Thorax-

aufnahme ein Großteil der Patienten wahrscheinlich einen deutlich anderen RAPm hatte, als er zum Zeitpunkt der Katheteruntersuchung gemessen wurde. Diese Einschränkung gilt naturgemäß auch für alle anderen Vergleichs röntgenologischer Meßparameter mit dem Katheterbefund, jedoch im besonderen für den RAPm.

Die "Vascular Pedicle Width" - die Breite des oberen Mediastinums - wie sie von MILNE u. Mitarb. (93) angegeben wurde war in der vorliegenden Arbeit ebenfalls nur schwach zum RAPm korreliert ($r=0.20$, $p<0.05$). Demgegenüber fand MILNE einen Korrelationskoeffizienten von $r=0.48$ ($p<0.05$).

Auch die subjektiv beurteilte Größe des rechten Vorhofs war zur Schätzung des RAPm kaum geeignet. 86 % der Patienten mit großem oder grenzwertig vergrößertem rechten Vorhof zeigten erhöhte Werte für RAPm, jedoch hatten 84 % der Patienten mit erhöhtem RAPm einen normalgroß erscheinenden rechten Vorhof. Ein vergrößerter rechter Vorhof läßt somit einen erhöhten zentralvenösen Druck wahrscheinlich erscheinen, ein normalgroßer rechter Vorhof kann einen erhöhten Druck jedoch nicht ausschließen.

9.1.2 Pulmonalis-Mitteldruck (PAPm)

Aufgrund der naturgemäß hohen Korrelation zwischen dem systolischen Druck des rechten Ventrikels (RVPs) sowie den Druckwerten der pulmonalarteriellen Strombahn (PAPm, PAPs, PAPd) untereinander (wie aus Tab. 22 ersichtlich) soll an dieser Stelle nur der Pulmonalis-Mitteldruck als gebräuchlichster Parameter diskutiert werden.

	PAPm	PAPd	PAPs
RVPs	0.95	0.90	0.99
PAPs	0.96	0.91	/
PAPd	0.97	/	/

Tab. 22: Korrelationskoeffizienten für die Parameter PAPm, PAPd, PAPs und RVPs untereinander.

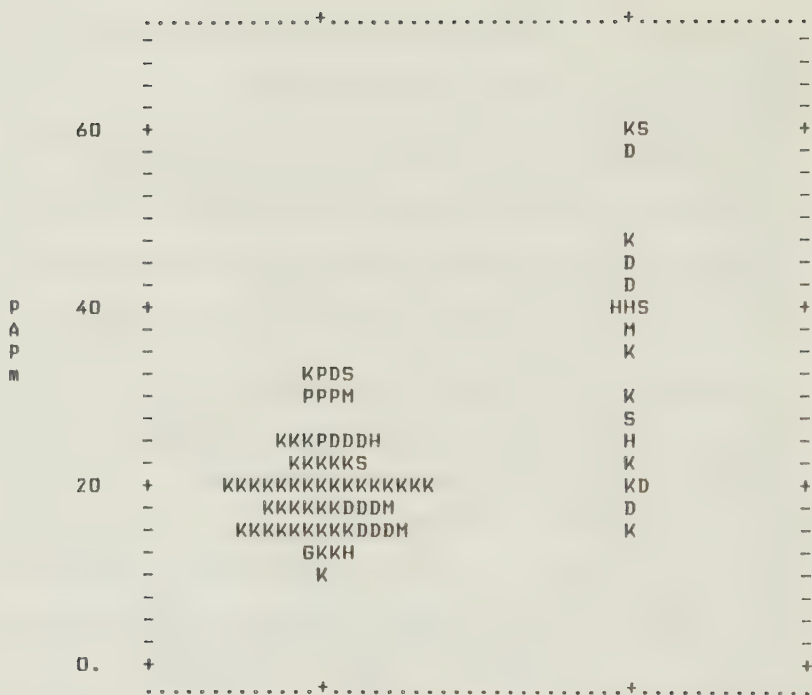
Als Meßparameter mit der stärksten Korrelation zum PAPm erwiesen sich die Breiten der zentralen Pulmonalarterien bzw. die Hilusbreite.

So konnte für die Breite der linken absteigenden Pulmonalarterie, gemessen auf dem Seitenbild in einer Ebene von 45° zur Trachea (LDPA-45TE) ein Korrelationskoeffizient von $r=0.69$ ($p<0.001$) zum PAPm ermittelt werden. Patienten mit normalem PAPm (bis 20 mmHg) hatten eine mittlere LDPA-45TE-Breite von 17.6 mm, während in der Gruppe mit pulmonaler Hypertonie der Mittelwert 20.5 mm betrug und somit signifikant ($p<0.001$) höher lag. Eine LDPA-45TE-Breite von 22 mm

oder mehr war in 100 % spezifisch für einen pulmonalen Hochdruck (bei einer Sensitivität von 25.6 %).

Als Nachteil erwies sich, daß die LDPA nur in 77 % der Fälle (85 von 110) meßbar war. Ein Zusammenhang zwischen der Meßbarkeit und der technischen Qualität der Seitenaufnahme konnte nicht nachgewiesen werden. Die Einstellung der Seitenaufnahme zeigte einen geringen Einfluß, der aber statistisch nicht gesichert werden konnte (Meßbarkeit besser bei rechtsanteriörer und schlechter bei rechtsposteriores Einstellung). Zwischen der Höhe des PAPm und der Meßbarkeit der LDPA-45TE war kein Zusammenhang nachzuweisen.

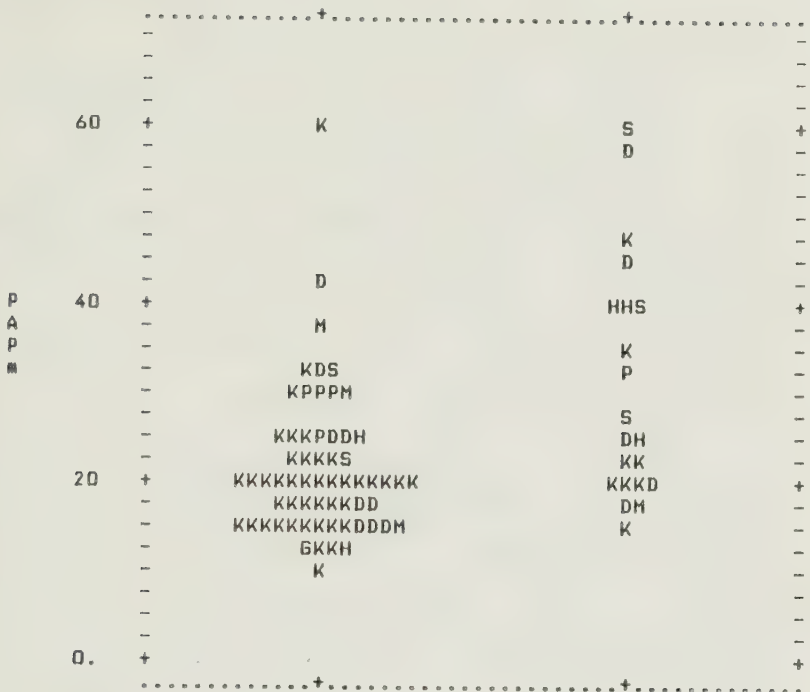
In der verfügbaren Literatur war nur in der Arbeit von MATTHAY u. Mitarb. (74) eine vergleichbare Untersuchung zum Zusammenhang zwischen LDPA-Breite und Pulmonalis-Mitteldruck zu finden. Die Autoren ermittelten einen Korrelationskoeffizienten von $r=0.56$ ($p<0.001$), der mit dem Ergebnis dieser Studie durchaus zu vergleichen ist. Der angegebene Normbereich von 10 - 18 mm konnte allerdings nicht bestätigt werden, da in der vorliegenden Arbeit über 40 % der Patienten mit normalem PAPm eine LDPA-45TE-Breite von 19 mm und mehr hatten. Daher erscheint nach den vorliegenden Ergebnissen ein Normalbereich 'bis 20 mm' günstiger: Nurmehr 7 % der Patienten mit normalem Pulmonalisdruk lagen über diesem Wert, während 37 % der Patienten mit pulmonaler Hypertonie erfasst werden konnten (vgl. Abb. 2). Überraschenderweise konnten MATTHAY u. Mitarb. die Breite der LDPA-45TE in 100 % messen, im Vergleich zu 69 % bei BACHMAN u. Mitarb. (4) und 77 % in der vorliegenden Studie.



LDPA-45TE:	bis 20 mm	Über 20 mm
Mittelwert:	20.318	36.158
Stand.-Abw.:	5.503	14.131
Maximum:	33.000	60.000
Minimum:	10.000	16.000
Pat.-Zahl:	66	19

Abb. 2: Verteilung der Pulmonalis-Mitteldrücke (PAPm) in Abhängigkeit von der Breite der LDPA-45TE.

MATTHAY untersuchte jedoch nur Männer mit chronisch-obstruktiver Lungenerkrankung, deren überblähtes Lungenparenchym offenbar eine bessere Kontrastgebung bewirkte und die LDPA besser abgrenzbar erscheinen ließ, was die angeführte Diskrepanz erklären könnte.



LDPA-ÖÖTE:	bis 30 mm	über 30 mm
Mittelwert:	21.508	31.238
Stand.-Abw.:	8.201	13.334
Maximum:	60.000	60.000
Minimum:	10.000	16.000
Pat.-Zahl:	63	21

Abb. 3: Verteilung der Pulmonalis-Mitteldrücke (PAPm) in Abhängigkeit von der Breite der LDPA-ÖÖTE.

Die Messung der linken Pulmonalarterie in der Trachealebene (LDPA-ÖÖTE) brachte mit der LDPA-45TE vergleichbare Ergebnisse. Der Korrelationskoeffizient zum PAPm betrug $r=0.61$ ($p<0.001$). Patienten mit normalem Pulmonalisdruck hatten eine mittlere LDPA-ÖÖTE-Breite von 26.2 mm, im Ver-

gleich zu 30.3 mm bei Patienten mit pulmonalem Hochdruck. Diese Differenz ist hochsignifikant ($p < 0.001$).

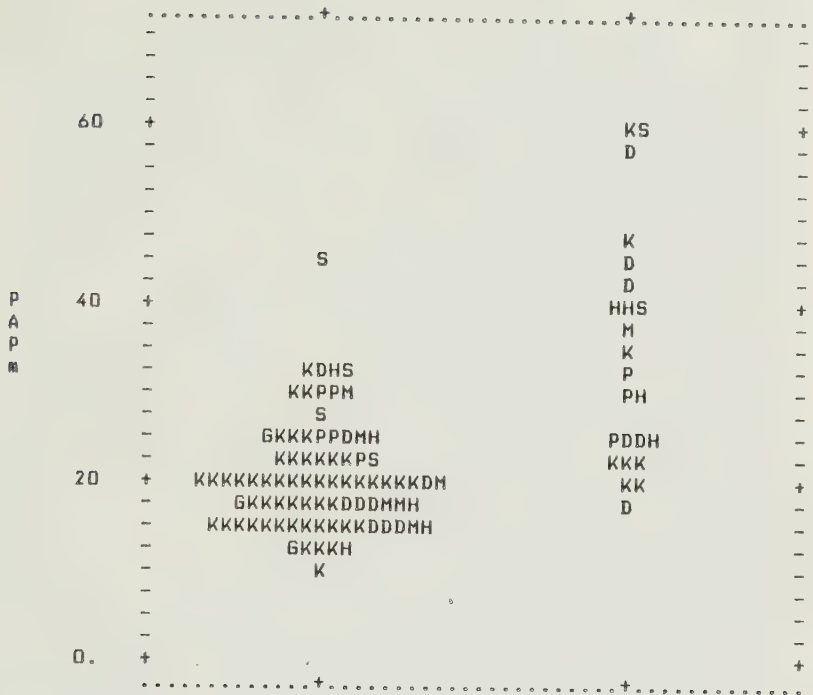
Wie auch Abb. 3 zeigt, hatten nur 3 der 21 Patienten mit einer Breite über 30 mm einen normalen Pulmonalisdruck.

18 der 43 Patienten mit pulmonaler Hypertonie wurden erfaßt. Dies bedeutet eine Sensitivität von 42 % bei einer Rate falsch-positiver Aussagen von nur 7 %. Damit könnte die LDPA-ODTE mit einem Grenzwert von 30 mm in der Praxis durchaus hilfreich sein, um den Verdacht auf eine pulmonale Hypertonie zu erwecken oder zu verstärken.

Die Messung der Breite der rechten absteigenden Pulmonalarterie (RDPA) stellt das in der Literatur am häufigsten verwandte Meßverfahren zur Beurteilung des Pulmonalisesdruckes dar. Dies liegt zum einen an der im allgemeinen guten Abgrenzbarkeit zum umgebenden Lungenparenchym, zum anderen ist hierfür keine Seitenaufnahme nötig, wie zur Messung der LDPA.

In der vorliegenden Studie war die RDPA nur in zwei Fällen wegen Überlagerung nicht meßbar. Die Meßwerte lagen zwischen 9 und 20 mm ($MW=14.3$ mm, $SD=2.29$ mm). Der Korrelationskoeffizient zum PAPm von $r=0.58$ ($p < 0.001$) konnte die Angaben aus der Literatur bestätigen, z. B. von TEICHMANN u. Mitarb. (118) mit $r=0.58$, VEHRERSCHILD (124) mit $r=0.54$ oder EVERS (29) mit $r=0.55$.

Diese und die Ergebnisse weiterer Autoren (10,16,18,79,131) belegen, daß zwischen der RDPA-Breite und dem Pulmonalisesdruck durchaus ein quantitativer Zusammenhang besteht, der



RDPA-Breite:	bis 15 mm	über 15 mm
Mittelwert:	20.440	34.375
Stand.-Abw.:	5.932	12.991
Maximum:	45.000	60.000
Minimum:	10.000	17.000
Pat.-Zahl:	84	24

Abb. 4: Verteilung der Pulmonalis-Mitteldrücke (PAPm) in Abhängigkeit von der Breite der RDPA.

aber im Einzelfall wegen der hohen Schwankungsbreite zu einer genauen Druckschätzung nicht ausreicht.

Als obere Normgrenze für die Breite der RDPA werden in der Literatur verschiedene Werte genannt: GREMMEL u. Mitarb. (48) betrachten Werte bis höchstens 13 mm als normal,

SCHWEDEL u. Mitarb. (104) geben 14 mm an, BRAHMS u. Mitarb. (8) sprechen von 16 mm, TEICHMANN u. Mitarb. (118) von 17 mm und CHETTY u. Mitarb. (16) gehen sogar bis 19 mm von einer normalen RDPA-Breite aus. Die Mehrzahl der Autoren, wie SCHERMULY u. Mitarb. (103) oder ISHIKAWA (57) sowie MILLER u. Mitarb. (79) geben eine obere Normgrenze von 15 mm für die Breite der RDPA an. Dieser Wert konnte in der vorliegenden Studie weitgehend bestätigt werden.

Wie Abb. 4 zeigt, hatten von 84 Patienten mit normalbreiter RDPA (bis 15 mm) 56 einen normalen Pulmonalisdruck, sowie 28 Patienten (33 %) wären falsch-negativ beurteilt. Demgegenüber ist der Aussagewert einer verbreiterten RDPA deutlich höher:

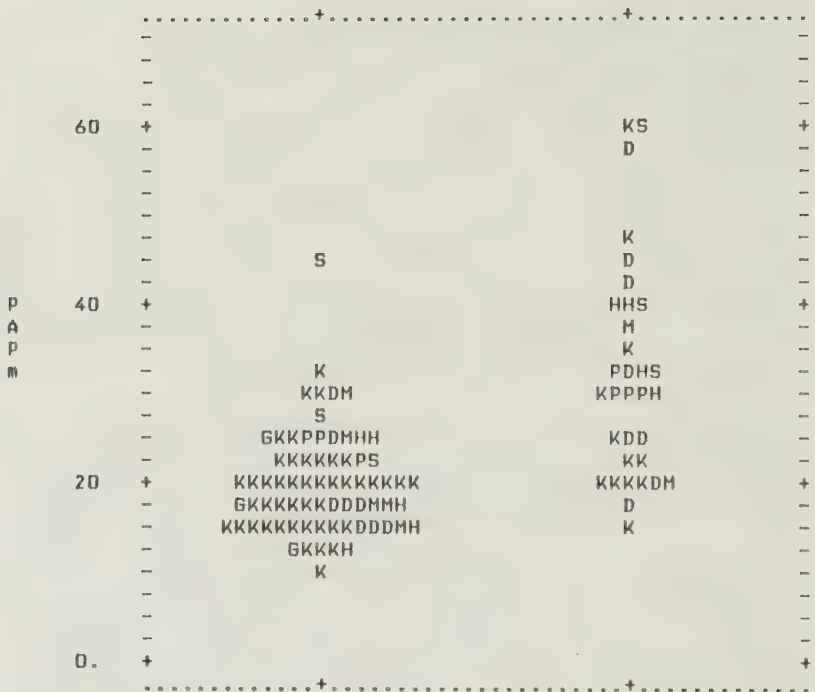
Von den 24 Patienten mit einer RDPA über 15 mm hatten nur 3 Patienten (12 %) keinen pulmonalen Hochdruck. Ihre Meßwerte lagen bei 16 mm und zweimal 17 mm. Insgesamt hatten von den Patienten mit normalem PAPm 94 % eine normale RDPA-Breite und von den Patienten mit pulmonaler Hypertonie 37.5 % eine verbreiterte RDPA.

Der Wert der RDPA-Messung kann demnach in Übereinstimmung mit der Mehrzahl der zitierten Autoren folgendermaßen definiert werden: Eine gemessene Breite von 16 mm oder mehr bedeutet wahrscheinlich und ab 18 mm sicher eine pulmonale Hypertonie. Bei normaler RDPA-Breite kann keine sichere Aussage über den Pulmonalisdruck gemacht werden.

Auch die Hilusbreite (oder "transhiläre Distanz", "hilar width", "transpulmonary artery distance") ist eine in der Literatur häufig verwendete Größe. Gemessen wird der Abstand zwischen den Bifurkationen von rechter und linker Pulmonalarterie bzw. die Summe der Medianabstände. Es ist offensichtlich, daß diese Meßstellen nicht immer genau festzulegen sind, bedingt durch Überlagerung mit anderen Strukturen, unzureichende Aufnahmetechnik oder Variationen der Hilusanatomie.

So weisen MILLER u. Mitarb. (79) auf die geringe Objektivität und Reproduzierbarkeit dieser Messung hin, stellten aber in ihrer Studie einen Lerneffekt in der Weise fest, daß bei dreifacher Messung zu verschiedenen Zeitpunkten die Mittelwerte der Meßserien 2 und 3 deutlich besser übereinstimmten als 1 mit 2 oder 3 (Mittelwerte für Untersucher I: 105 mm, 99 mm, 99 mm). Trotz unterschiedlicher Meßergebnisse der Untersucher I und II (99 mm bzw. 106 mm) erreichten beide eine vergleichbar gute Korrelation ihrer Meßwerte zum Pulmonalis-Mitteldruck. Beide hatten offenbar Verschiedenes gemessen, aber den Effekt einer pulmonalen Drucksteigerung gleichermaßen erfaßt. Dies bedeutet, daß die Messung der Hilusbreite durchaus aufschlußreich zur Beurteilung des Pulmonalisdrucks sein kann, die Vergleichbarkeit bzw. Übernahme von Normwerten jedoch problematisch ist.

In der vorliegenden Studie konnte diese Messung an 5 von 110 Thoraxbildern wegen Überlagerung durch andere Strukturen nicht durchgeführt werden. Die Meßwerte reichten von 77 bis 147 mm, bei einem Mittelwert von 102.3 mm (SD=11.0 mm).



Hilfsbreite:	bis 105 mm	Über 105 mm
Mittelwert:	20.028	32.091
Stand.-Abw.:	5.738	12.213
Maximum:	45.000	60.000
Minimum:	10.000	15.000
Pat.-Zahl:	72	33

Abb. 5: Verteilung der Pulmonalis-Mitteldrücke (PAPm) in Abhängigkeit von der Hilusbreite.

Als Korrelationskoeffizient zum PAPm wurde $r=0.61$ ($p<0.001$) ermittelt. Dieser Wert ist vergleichbar mit den Ergebnissen von HICKEN u. Mitarb. (53) mit $r=0.66$ oder von CHETTY u. Mitarb. (16) mit $r=0.62$. Andererseits fanden PARENT u. Mitarb. (92) nur einen Koeffizienten von $r=0.45$ sowie

MILLER u. Mitarb. (79) von $r=0.39$. BURCKHARDT (10) konnte keine Korrelation zum Pulmonalis-Mitteldruck feststellen. Diese große Streuung der Ergebnisse dürfte auf den vorgenannten technischen Schwierigkeiten beruhen.

Als obere Normgrenze für die Hilusbreite verwandten CHETTY u. Mitarb. 110 mm, HICKEN u. Mitarb. nahmen 105 mm als Grenze, was sich auch in der vorliegenden Arbeit als günstig erwies. Von den 33 Patienten die über dieser Grenze lagen, hatten nur 6 keine pulmonale Hypertonie. Die Sensitivität für Patienten mit pulmonaler Hypertonie betrug 48.2 % (vgl. Abb. 5).

Über 120 mm Hilusbreite hatte keiner der Patienten mit normalem Druck. Mit pulmonalem Hochdruck waren es jedoch nurmehr 4 von 56 Patienten, entsprechend einer Sensitivität von 7.1 %.

Diese Ergebnisse zeigen, daß die Hilusbreite - nach entsprechendem "Training" - durchaus zur Äußerung des Verdachts auf einen pulmonalen Hochdruck bei einer geringen Rate falsch-positiver Zuordnungen (12 % bei 105 mm) geeignet ist. Schließlich sollte auch daran gedacht werden, daß die Hilusbreite nicht nur mit dem pulmonalen Druck verknüpft ist, sondern auch erstes Zeichen eines primären Lungenkarzinoms sein kann (69).

Die Messung der Gefäßdurchmesser des Ober- und Unterfeldes zur Quantifizierung des Symptoms der pulmonalen Umverteilung wurde detailliert von DU MESNIL (26) beschrieben. In einem definierten Bereich des Ober- und Unterfeldes maß der Autor

jeweils die Durchmesser der der 5 - 6 größten Gefäße und bildete daraus einen mittleren Gefäßdurchmesser des Ober- bzw. des Unterfeldes. Ebenfalls wurde ein Gefäßindex als Quotient der mittleren Gefäßdurchmesser von Ober- und Unterfeld gebildet.

In Anlehnung an diese Arbeit wurden auch in der vorliegenden Studie Gefäßmessungen mit vergleichbarem Meßmodus durchgeführt (s. 5.2.5). Dabei wurden jedoch abweichend von DU MESNIL im Meßbereich alle sichtbaren Gefäße gemessen. Folgende Parameter wurden gebildet:

- * Summe der Gefäßdurchmesser im OF bzw. UF
- * Anzahl der Gefäße im OF bzw. UF
- * Mittlerer Gefäßdurchmesser im OF bzw. UF
- * Quotient der Summendurchmesser
- * Quotient der Gefäßzahlen
- * Quotient der mittleren Gefäßdurchmesser
(Gefäßindex)

Die vorliegenden Ergebnisse bestätigen quantitativ, daß bei steigendem Pulmonalisdruck (bei primär pulmonal-venöser Hypertonie bzw. normalem Lungengefäßwiderstand) zu einer deutlichen Zunahme der Gefäßdurchmesser des Oberfeldes, sowie einer geringen Kaliberabnahme im Unterfeld kommt.

So konnte für den 'mittleren Gefäßdurchmesser des Oberfeldes' ($r=0.32$, $p<0.001$), den 'Quotienten der mittleren Gefäßdurchmesser' ($r=0.33$, $p<0.001$) und den 'Quotienten der Summendurchmesser' von Ober- und Unterfeld ($r=0.41$, $p<0.001$) ein signifikanter Zusammenhang zum Pulmonalis-Mitteldruck nachgewiesen werden.

Gefäßanzahl, Summendurchmesser sowie mittlerer Gefäßdurchmesser im Unterfeld zeigten mit steigendem Pulmonalisdruk eine negative Tendenz, die jedoch statistisch nicht signifikant war.

Der 'Quotient der summierten Gefäßdurchmesser', der die stärkste Korrelation zum PAPm zeigte, betrug in der Patientengruppe mit normalem PAPm durchschnittlich 0.78, während er mit 0.96 bei Patienten mit pulmonaler Hypertonie signifikant ($p < 0.001$) höher lag. Von den Patienten mit erhöhtem PAPm hatten 41 % einen Quotienten über 1, während bei normalem PAPm nur 10 % über dieser Marke lagen.

Es ist offensichtlich, daß diese Methode zur Beurteilung des Drucks im kleinen Kreislauf für die Praxis zu aufwendig und für den Einzelfall zu wenig standardisiert ist. Auch streuen die Einzelwerte zu stark, um daraus eine Druckschätzung zu versuchen. Der Sinn dieser Untersuchung lag vielmehr im Vergleich zwischen dieser quasi-objektiven Methode und der subjektiven Beurteilung der pulmonalen Umverteilung, die parallel dazu durchgeführt wurde. Hierbei wurden drei Kategorien unterschieden:

Grad 0 - normales Gefäßmuster, bessere Durchblutung der Unterfelder

Grad I - Angleichung der Gefäßkaliber von Ober- und Unterfeld

Grad II - Mehrdurchblutung der Oberfelder, Verengung der Unterfeldgefäße

Bei der Auswertung zeigte sich, daß die Klassifikation in die drei Umverteilungskategorien vor allem mit dem 'Quoti-



Umverteilung:	Grad 0	Grad I	Grad II
Mittelwert:	19.352	26.085	36.778
Stand.-Abw.:	5.667	9.589	14.797
Maximum:	45.000	60.000	60.000
Minimum:	12.000	10.000	21.000
Pat.-Zahl:	54	47	9

Abb. 6: Verteilung der Pulmonalis-Mitteldrücke (PAPm) in Abhängigkeit des Merkmals Umverteilung.

enten der Gefäßsummendurchmesser' korrelierte. Die Mittelwerte betragen: Bei Grad 0 - 0.77, bei Grad I - 0.92 und bei Grad II - 1.40 (jewe. $p < 0.001$).

Auch das subjektive Kriterium 'pulmonale Umverteilung' war mit dem PAPm gut korreliert: Patienten mit normalem Gefäß-

muster (Grad 0) hatten zu 33 % einen erhöhten PAPm, bei Grad I zu 66 % und Grad II zu 100 % (vgl. Abb. 6). Damit war eine 'Umverteilung Grad II' zu 100 % spezifisch für eine pulmonale Hypertonie bei einer Sensitivität von 16 %.

Die Ergebnisse zeigen, daß subjektive und "objektive" Gefäßbeurteilung durchaus als gleichwertig zur Beurteilung eines erhöhten Pulmonalisdruckes gelten können. Der Zeitaufwand für die erste Methode ist jedoch wesentlich geringer.

Über eine vergleichbare Untersuchung berichteten STAGE u. Mitarb. (116): Anhand der Thoraxbilder von 47 Patienten mit chronischer Herzerkrankung (und normalem Lungengefäßwiderstand) konnten sie durch Beurteilung des Schweregrades der pulmonalen Umverteilung eine Einteilung in drei signifikant voneinander verschiedene Pulmonalisdruck-Gruppen erreichen (PAPm 21.6, 29.8 und 43.2 mmHg, jew. $p < 0.01$).

Entsprechend der Zusammensetzung des Patientenkollektivs (Patienten mit primär pulmonal-venöser Hypertonie) konnte auch für eine Reihe von Herzmaßen ein signifikanter Zusammenhang zum PAPm festgestellt werden.

Die Herzbreite war, wie der Herzlungenquotient zum PAPm mit $r=0.50$ bzw. $r=0.49$ ($p < 0.001$) korreliert. Im Einzelfall war es jedoch wegen der großen Streuung der Einzelwerte nicht möglich, aus der Herzbreite eine genaue Aussage über den Pulmonalisdruck zu machen.

Bei Annahme einer oberen Normgrenze von 155 mm für die Herzbreite hatten trotz normalen Pulmonalisdrucks 30.8 % dieser Patienten ein verbreitertes Herz, während auch bei

erhöhtem Pulmonalisdruck noch 44.8 % dieser Patienten ein normalbreites Herz hatten.

71.2 % der Patienten mit normalem PAPm hatten ebenso einen normalen HLQ (bis 0.50) wie 55.2 % der Patienten mit pulmonaler Hypertonie. Erst ein HLQ über 0.60 war spezifisch für Patienten mit pulmonaler Hypertonie. Die Sensitivität lag jedoch nurmehr bei 8.6 %.

Für das untersuchte Krankengut wird folgender Mechanismus angenommen: Entsprechend der Grunderkrankung kommt es zur Insuffizienz und Dilatation des linken Ventrikels mit Anstieg des pulmonalvenösen Drucks. Durch eine (anfänglich proportionale) Druckübertragung auf den arteriellen Schenkel der Lungenstrombahn kommt es auch hier zum Druckanstieg, der sich im Verlauf der Erkrankung durch organische Veränderungen zum eigenständigen Krankheitsbild entwickeln kann. Eine sich später entwickelnde Rechtsinsuffizienz kann durch Vergrößerung des rechten Vorhofs oder Ventrikels zusätzlich zur Verbreiterung der Herzsilhouette beitragen.

Im Gegensatz hierzu wird bei Patienten mit primär pulmonalarterieller Hypertonie (Cor pulmonale) anfänglich ein eher kleines Herz gefunden, das erst spät - nach Eintritt einer Insuffizienz des rechten Ventrikels - im p.a.-Bild verbreitert erscheint (33,34,134). Daraus ist zu schließen, daß der festgestellte Zusammenhang der Herzbreite bzw. des HLQ zum PAPm primär an die zugrundeliegende Erkrankung des Patienten gebunden ist und nicht generell für eine Aussage über den PAPm zu verwenden ist.

Auch der Herztiefendurchmesser enttäuschte in dieser Hinsicht. Trotz einer guten Korrelation von $r=0.52$ ($p<0.001$) zum PAPm war dieser Parameter zur Unterscheidung zwischen Patienten mit/ohne pulmonale Hypertonie nur schlecht geeignet. So hatten 69 % der Patienten mit erhöhtem PAPm einen Herztiefendurchmesser über 120 mm, jedoch lagen von den Patienten mit normalem PAPm ebenso 53.8 % über dieser Marke. Erst ein Tiefendurchmesser von über 140 mm war zu 90 % spezifisch für Patienten mit pulmonaler Hypertonie, allerdings bei einer Sensitivität von nurmehr 20.7 %.

Diese Ergebnisse konnten durch Bildung eines "sagittalen HLQ" etwas verbessert werden. Dieser Parameter wurde in Analogie zum bekannten Herzlungenquotienten als Quotient aus dem Herztiefendurchmesser und der sagittalen Thoraxtiefe gebildet. Da der sagittale HLQ bisher in der Literatur keine Verwendung fand, soll etwas genauer auf diesen Parameter eingegangen werden: Die gefundenen Werte lagen in einem Bereich zwischen 0.43 und 0.78, bei einem Mittelwert von 0.56 ($SD=0.062$). Der Korrelationskoeffizient zum PAPm betrug $r=0.53$ ($p<0.001$) und war damit höher als zum EDV des linken Ventrikels ($r=0.41$). Der Mittelwert für Patienten mit normalem Pulmonaldruck lag bei 0.54, während er bei Patienten mit pulmonaler Hypertonie 0.57 betrug.

Bei Annahme eines oberen Normwerts von 0.62 betrug die Sensitivität für einen erhöhten PAPm 17.2 % bei einer Rate falsch-positiver Aussagen von nur 1.9 % (ein Patient mit dilativer Kardiomyopathie und einem EDV von 237 ml).

Diese Ergebnisse zeigen, daß der sagittale HLQ mit einem oberen Normwert von 0.62 durchaus eine gewisse Aussagekraft in der Beurteilung des Pulmonalendrucks zu haben scheint.

Zu beachten ist in diesem Zusammenhang daß auch ein großer linker Ventrikel zu einem hohen sagittalen HLQ führen kann. Bei Patienten mit einer Herzbreite über 155 mm sollte daher ein sagittaler HLQ über 0.62 mit Vorsicht bewertet werden, um falsch-positive Aussagen zu vermeiden.

Die Messung der Kontaktstrecke_Herzvorderwand_-_Sternum auf dem seitlichen Thoraxbild wurde erstmals von FLEISCHNER (39) zur Größenbeurteilung des rechten Ventrikels angegeben. Der Autor setzte diese Strecke in Relation zum Abstand des ster-nalen Zwerchfellansatzes vom Sternoklavikulargelenk und be-wertete einen Quotienten von mehr als 1/3 als Zeichen eines vergrößerten rechten Ventrikels. Eine Validisierung dieser Aussage erscheint nicht möglich, da eine Volumenbestimmung des rechten Ventrikels im allgemeinen nicht durchgeführt wird. In der vorliegenden Studie wurde dieser Parameter daher mit dem Pulmonaldruck verglichen, wobei ein deut-licher Zusammenhang nachgewiesen werden konnte.

Die gemessenen Werte lagen in einem Bereich von 35 bis 145 mm (Mw=66.2 mm, SD=21.7 mm), der Korrelationskoeffizient zum PAPm betrug $r=0.49$ ($p<0.01$).

Werte über 105 mm waren in 100 % spezifisch für eine pul-monale Hypertonie (Sensitivität 6.5 %). Über 65 mm hatten 58.1 % der Patienten mit pulmonaler Hypertonie sowie 28.6 % der Patienten mit normalem Druck.

Diese Zahlen zeigen, daß eine Kontaktstrecke über 65 mm durchaus als Hinweis auf einen pulmonalen Hochdruck gelten kann. Eine weitergehende Interpretation sollte jedoch wegen des hohen Anteils falsch-positiver Befunde vermieden werden. Daß Patienten mit einer Kontaktstrecke über 105 mm sicher eine pulmonale Hypertonie hatten, dürfte wegen der geringen Sensitivität für die Praxis kaum von Belang sein.

Ein Nachteil dieses Parameters war der hohe Anteil der Patienten, deren Kontaktstrecke Herzvorderwand - Sternum als 'nicht meßbar' beurteilt wurde (44 von 110 = 40 %). Dieses Urteil wurde dann getroffen, wenn auf dem seitlichen Thoraxbild die Herzvorderwand mit dem Sternum keinen direkten Kontakt hatte, gekennzeichnet durch eine sichtbare Aufhellung zwischen beiden Strukturen.

Ein Vergleich der Patienten mit 'meßbarer' bzw. 'nicht meßbarer' Kontaktstrecke brachte folgendes Ergebnis: Die beiden Patientengruppen unterschieden sich nicht hinsichtlich ihres Pulmonalisesdruckes. Dagegen wurden Thoraxbilder mit nicht exakt seitlichem Strahlengang signifikant häufiger als 'meßbar' beurteilt als die Thoraxbilder mit guter seitlicher Projektion ($p < 0.05$). Außerdem hatten Patienten mit 'nicht meßbarer' Kontaktstrecke eine signifikant größere Thoraxtiefe ($p < 0.05$).

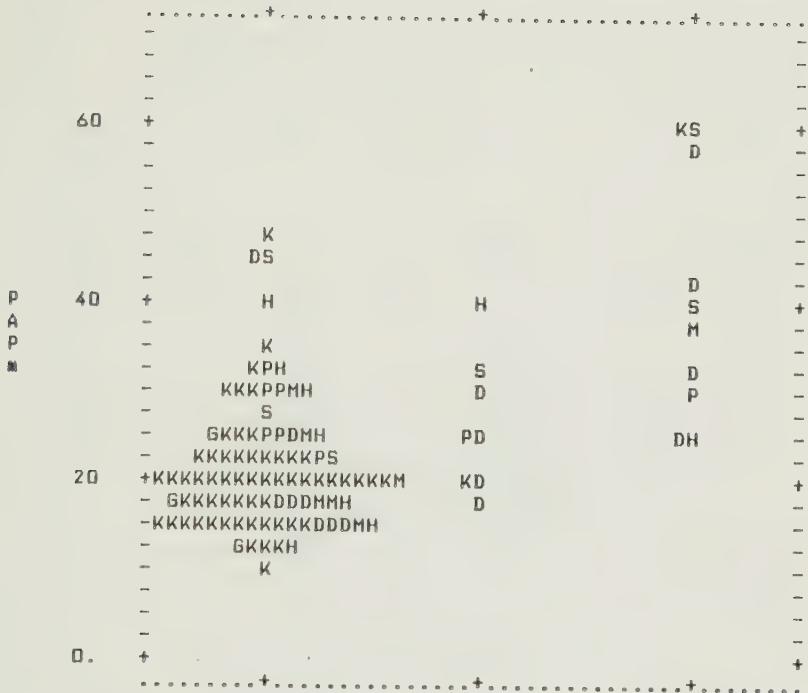
Daraus ist zu schließen, daß eine sichtbare Aufhellung zwischen Herzvorderwand und Sternum vor allem von der Thoraxform des Patienten (tiefer Thorax bietet viel Platz - auch ein großer rechter Ventrikel muß dem Sternum nicht anliegen) und der Projektionsrichtung der seitlichen Auf-

nahme abhängt (durch schräge Projektion werden Sternum und Herzvorderwand näher aneinander projiziert). Somit sollte die Kontaktstrecke Herzvorderwand - Sternum besser definiert werden als die Strecke, die dem Sternum direkt anliegt, oder parallel zum Sternum verläuft.

Verglichen mit der Kontaktstrecke Herz - Sternum zeigte die subjektiv beurteilte Größe des rechten Ventrikels eine etwas höhere Aussagekraft in Bezug auf den Pulmonalisdruk: Patienten mit vergrößertem rechten Ventrikel hatten einen durchschnittlichen Pulmonalisdruk von 41.2 mmHg (24 - 60 mmHg, n=10) der signifikant über dem Mittelwert der Patienten mit normalem oder grenzwertigem rechten Ventrikel (Mw=21.9 mmHg, 10 - 48 mmHg, n=100) lag.

Ein subjektiv vergrößerter rechter Ventrikel war somit in 100 % spezifisch für eine pulmonale Hypertonie bei einer Sensitivität von 9.1 % (vgl. Abb. 7). Von den Patienten mit normalgroßem rechten Ventrikel hatten 45.7 % trotzdem einen PAPm über 20 mmHg. Die Unterscheidung zwischen 'normal' und 'grenzwertig' erwies sich als nicht signifikant.

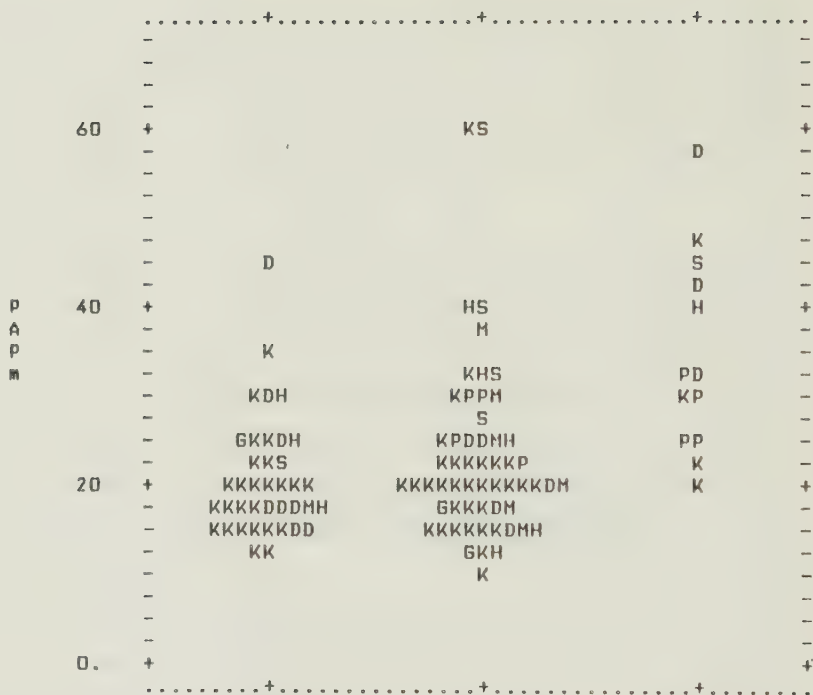
Diese Ergebnisse zeigen, daß ein eindeutig vergrößerter rechter Ventrikel als sicherer Hinweis auf eine pulmonale Hypertonie gelten darf. Allerdings wären damit im untersuchten Patientenkollektiv nur ca. 9 % der Patienten mit pulmonaler Hypertonie erfaßt worden. Darüberhinaus hatten 9 der betreffenden 10 Patienten gleichzeitig pathologisch vergrößerte Pulmonalarterien und wären somit auch auf diesem Wege zu erfassen gewesen. Ein vergrößerter rechter Ventrikel



RV-Größe:	normal	grenzwertig	vergrößert
Mittelwert:	21.533	26.125	41.200
Stand.-Abw.:	7.301	7.680	13.766
Maximum:	48.000	40.000	60.000
Minimum:	10.000	17.000	24.000
Pat.-Zahl:	92	8	10

Abb. 7: Verteilung der Pulmonalis-Mitteldrücke (PAPm) in Abhängigkeit von der Größe des rechten Ventrikels.

(bzw. Kontaktstrecke) zeigte sich somit nur für Extremfälle sensitiv, die auch auf andere Weise zu erfassen gewesen wären. Ebenso wenig kann durch einen normalgroßen rechten Ventrikel eine pulmonale Hypertonie ausgeschlossen werden.



Herztaile:	vorhanden	verstrichen	gebuckelt
Mittelwert:	20.692	23.190	34.615
Stand.-Abw.:	6.614	9.680	11.515
Maximum:	46.000	60.000	58.000
Minimum:	12.000	10.000	19.000
Pat.-Zahl:	39	58	13

Abb. 8: Verteilung der Pulmonalis-Mitteldrücke (PAPm) in Abhängigkeit vom Vorhandensein einer Herztaile.

Über die Aussagekraft einer gebuckelten Herztaile wurde in der Literatur bisher kaum berichtet. In der vorliegenden Studie konnte jedoch ein signifikanter Zusammenhang zur Höhe des Pulmonalisdruckes nachgewiesen werden.

Wie aus Abb. 8 hervorgeht, hatten Patienten mit gebuckelter

Herztaille einen deutlich höheren Pulmonalisdruck als die übrigen Patienten mit erhaltener oder verstrichener Herz-
taille. Patienten mit verstrichener Herztaille unterschieden
sich bezüglich des PAPm nicht von jenen mit einer erhaltenen
Herztaille.

Eine gebuckelte Herztaille zeigte sich im untersuchten
Patientenkollektiv als sicheres Zeichen für eine pulmonale
Hypertonie mit einer Sensitivität von 21 %.

Insgesamt betrachtet konnte mit dem Merkmal 'pulmonale Um-
verteilung' die beste Trennung bezüglich des Pulmonalis-
drucks (normal bzw. erhöht) erreicht werden - 69.1 % der
Patienten wurden richtig zugeordnet.

Verbessert werden konnte dieses Ergebnis durch Mitberück-
sichtigung der Hilusbreite (73.6 %) sowie - als drittem
Parameter - der Breite der LDPA-ÖÖTE (76.4 %).

9.1.3 Pulmonal-Kapillardruck (PCPm)

Aufgrund des engen Zusammenhangs zwischen dem Pulmonal-kapillardruck (PCPm) und dem linksventrikulär enddiastolischen Druck wird in der Folge nurmehr vom PCPm die Rede sein.

Es zeigte sich eine mittelgradige Korrelation des PCPm zur Breite der zentralen Pulmonalarterien, vor allem zur LDPA-45TE ($r=0.47$, $p<0.001$).

Dieses Ergebnis kann vor allem als Ausdruck der engen Verknüpfung zwischen pulmonal-arteriellem und venösem Druck bei Patienten mit Überwiegend passiver (primär pulmonal-venöser) pulmonaler Hypertonie gewertet werden. Kommt es jedoch zu einem Anstieg des Lungengefäßwiderstandes, wird die Differenz zwischen pulmonal-arteriellem und venösem Druck größer und die Korrelation zwischen Pulmonalarterienweite und PCPm verringert sich zunehmend. Das bedeutet, daß aus verbreiterten zentralen Pulmonalarterien nur dann auf einen erhöhten pulmonalvenösen Druck geschlossen werden darf, wenn ein normaler Lungengefäßwiderstand anzunehmen ist.

Die Meßwerte der Segmentgefäßbeurteilung korrelierten nur schwach mit dem PCPm. Dies waren der 'Quotient der summierten Gefäßdurchmesser OF/UF' ($r=0.26$, $p<0.05$) sowie der 'Quotient der mittleren Gefäßdurchmesser OF/UF' ($r=0.29$, $p<0.01$) und der 'mittlere Gefäßdurchmesser des OF' ($r=0.28$, $p<0.01$). Insgesamt ist dies Ausdruck einer Erweiterung der Oberfeldgefäße bei steigendem pulmonal-venösem Druck.

Die subjektive Beurteilung der pulmonalen Umverteilung hingegen korrelierte besser zum PCPm.

Die drei Patientengruppen hatten entsprechend ihrem Umverteilungsgrad signifikant voneinander verschiedene PCPm-Mittelwerte. Von den 8 Patienten mit einer Umverteilung Grad II hatten 7 einen erhöhten Pulmonal-Kapillardruck.

Dieses Resultat ist vergleichbar mit den Angaben von STAGE u. Mitarb. (116), die ebenfalls durch das Röntgensymptom pulmonale Umverteilung eine gute Trennung ihrer Patienten bezüglich des PCPm erreichen konnten.

FIEGLER u. Mitarb. (38) fanden bei Patienten mit Linksinsuffizienz ($LVPd > 12 \text{ mmHg}$) in 90 % eine Gefäßumverteilung, im Vergleich zu 66 % in der vorliegenden Studie (Grad I oder II).

Es konnte gezeigt werden, daß sich durch die Beurteilung des Lungengefäßmusters deutliche Hinweise auf das Vorliegen einer pulmonal-venösen Drucksteigerung gewinnen lassen. Ein normales Gefäßmuster konnte jedoch einen erhöhten Druck nicht ausschließen. Insgesamt blieben diese Ergebnisse jedoch deutlich hinter den Erwartungen zurück. Mit ein Grund hierfür ist sicher die hohe Sensibilität der regionalen Gefäßweite auch auf kleine Druckschwankungen. Kommt es demnach zu einer Veränderung des PCPm im Zeitraum zwischen der Anfertigung der Thoraxaufnahme und der Katheteruntersuchung, so hat sich die regionale Gefäßweite mit Sicherheit ebenso verändert und ist strenggenommen nicht mehr mit dem gemessenen Druck vergleichbar. Anders sind die Verhältnisse bei einem interstitiellen Ödem, das wesentlich träger

auf Änderungen des pulmonalen Drucks reagiert. Nach Angaben von McHUGH u. Mitarb. (77) dauert es bis zu 21 Stunden, bis sich ein interstitielles Ödem - nach Drucknormalisierung - wieder zurückbildet ("posttherapeutic phase lag"). KOSTUK u. Mitarb. (61) geben sogar einen Zeitraum von bis zu 4 Tagen an! Andererseits kann es bis zu 12 Stunden dauern, bis ein erhöhter PCPm zu einer röntgenologisch sichtbaren Transsudation geführt hat ("diagnostic lag" (61)).

Diese Trägheit des interstitiellen Ödems macht dieses Röntgenzeichen naturgemäß weniger sensibel auf Druckschwankungen, etwa zwischen Thoraxröntgen und Katheteruntersuchung. Es verwundert daher nicht, daß in dieser Studie (bei einer mittleren Zeitspanne von 7.2 Tagen) für das interstitielle Ödem der höchste diagnostische Wert gefunden wurde (s. u.).

Die Korrelation der Herzmaße zum PCPm war im gesamten Patientenkollektiv nur schwach ausgeprägt. So war für die Herzbreite nur ein Korrelationskoeffizient von $r=0.31$ ($p<0.01$) bzw. für den HLQ von $r=0.28$ ($p<0.01$) nachzuweisen.

Patienten mit path. PCPm hatten im Mittel nur ein ca. 9 mm breiteres Herz als Patienten mit normalem Druck.

Im Gegensatz dazu konnten DASH u. Mitarb. (19) anhand der Thoraxbilder von Patienten mit dilativer Kardiomyopathie eine gute Korrelation von $r=0.70$ für den HLQ nachweisen.

Diese Diskrepanz beruht sicher zum Teil auf der Zusammensetzung der Patienten: Während für Patienten mit koronarer Herzerkrankung oder einer dilativen Kardiomyopathie ein

guter Zusammenhang zwischen transversalen Herzmaßen und dem PCPm anzunehmen ist, kann dies für Patienten mit Pericarditis constrictiva oder einer hypertrophen Kardiomyopathie nicht angenommen werden. Wurde demnach die erstgenannte Patientengruppe für sich betrachtet, so ergab sich eine deutlich bessere Korrelation von $r=0.48$ ($p<0.001$), die dem Ergebnis von DASH schon wesentlich näher kommt.

Die Größe des linken Vorhofs erwies sich von den subjektiv beurteilten Merkmalen des Herzens als wichtigster Parameter zur Abschätzung des pulmonal-venösen Drucks.

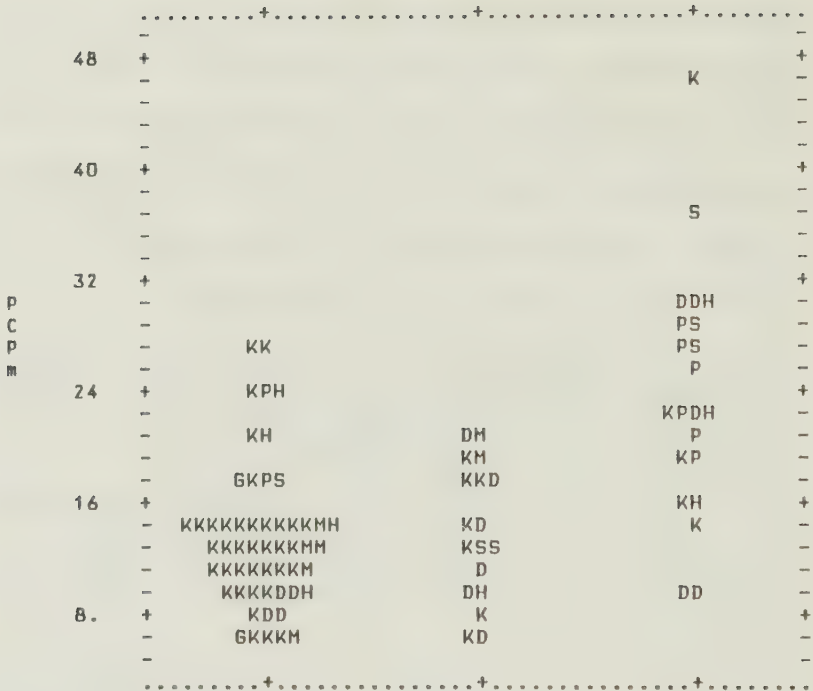
Ein vergrößerter linker Vorhof konnte 34 % der Patienten mit erhöhtem PCPm erfassen. Nur 6 % der Patienten mit vergrößertem linken Vorhof hatten einen normalen Druck (vgl. Abb. 9).

Damit erwies sich ein großer linker Vorhof als hochspezifisch für einen erhöhten pulmonalvenösen Druck. Ein hoher Prozentsatz von Patienten hatte aber trotz pulmonal-venöser Hypertonie einen normal erscheinenden linken Vorhof.

Ein interstitielles Ödem war in der vorliegenden Studie der sicherste Indikator für eine pulmonal-venöse Hypertonie.

97 % aller Patienten mit interstitiellem Ödem hatten einen pathologischen PCPm (vgl. Abb. 10). Die Sensitivität lag bei 37 %. Andererseits hatten mehr als die Hälfte der Patienten ohne interstitielles Ödem trotzdem einen erhöhten PCPm (bis 36 mmHg).

Diese Zahlen belegen den hohen prädiktiven Wert des interstitiellen Ödems für einen erhöhten Pulmonal-Kapillardruck,



LA-Größe:	normal	grenzwertig	vergrößert
Mittelwert:	13.291	13.667	23.955
Stand.-Abw.:	5.017	4.653	8.709
Maximum:	27.000	20.000	47.000
Minimum:	6.000	6.000	9.000
Pat.-Zahl:	55	18	22

Abb. 9: Verteilung der Pulmonal-Kapillardrücke (PCPm) in Abhängigkeit von der Größe des linken Vorhofs.

jedoch darf aus dem Fehlen dieses Symptoms nicht auf einen normalen Druck geschlossen werden.

interstitiellen Flüssigkeitseinlagerung, vor allem in die basalen Lungenpartien. Dadurch wird die Compliance des Lungengewebes vermindert, das maximale inspiratorische Lungenvolumen (Totalkapazität) nimmt ab und schränkt die Zwerchfellexkursion nach kaudal ein - dieser Effekt konnte gemessen werden.

Abschließend betrachtet zeigte der Parameter 'interstitielles Ödem' die beste Trennfunktion bezüglich des Pulmonalkapillardrucks - 60.0 % der Patienten wurden richtig beurteilt. Dieser Wert konnte durch Mitberücksichtigung der übrigen Parameter nicht weiter verbessert werden.

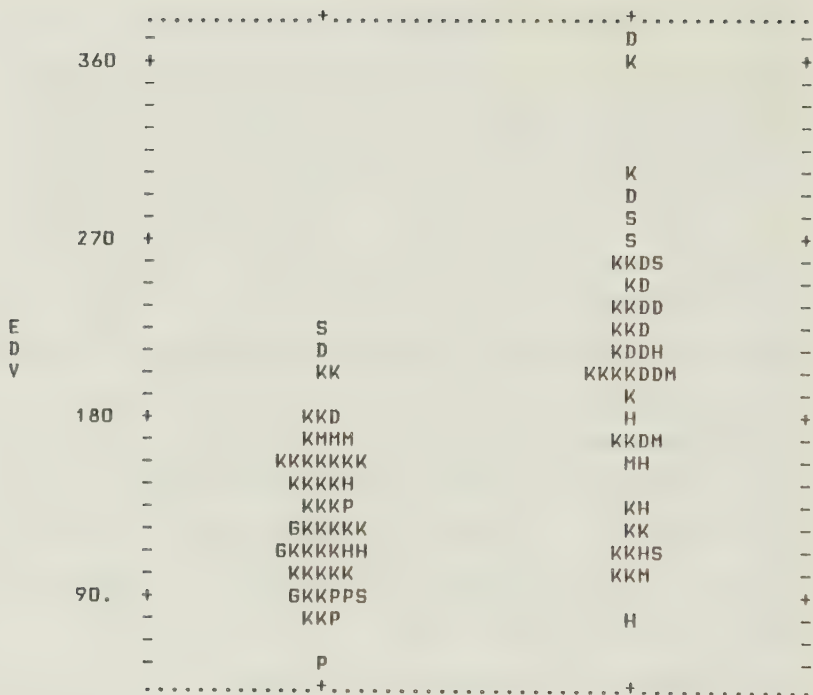
9.2 Enddiastol. Volumen des linken Ventrikels (EDV)

Eine der gebräuchlichsten nicht-invasiven Methoden zur Bestimmung der Größe des Herzens, insbesondere des linken Ventrikels stellt die Beurteilung der Thoraxröntgenaufnahme dar. Neben der subjektiven, auf der Erfahrung des Untersuchers basierenden Methodik finden vor allem die Messung der Herzbreite und die Bildung des Herzlungenquotienten (HLQ) breite Anwendung. Weniger bekannte Verfahren, die mehr die Ausdehnung des linken Ventrikels nach dorsal berücksichtigen wurden von EYLER u. Mitarb. (31) sowie von HOFFMAN und RIGLER (54) angegeben. Die Wertigkeit dieser verschiedenen Methoden im Vergleich zum objektiv-ventrikulographisch gemessenen EDV des linken Ventrikels soll im folgenden Teil dieser Studie ermittelt werden.

Die stärkste Korrelation zum EDV konnte für die Herzbreite mit $r=0.62$ ($p<0.001$) nachgewiesen werden.

Bei Verwendung der von SIMON (107,108) vorgeschlagenen oberen Grenze von 155 mm ergibt sich eine Sensitivität von 76.2 % sowie eine Spezifität von 71.4 % und eine Gesamtgenauigkeit von 73.3 % (vgl. Abb. 11).

Diese Zahlen sind vergleichbar mit den Ergebnissen von MURPHY u. Mitarb. (88), der jedoch eine Herzbreite bis 150 mm als normal wertete und diese mit dem Urteil des Pathologen verglich: 71 % der Patienten mit autoptisch vergrößertem linken Ventrikel hatten eine Herzbreite über 150 mm und 83 % der Patienten mit normalem LV hatten eine normale Herzbreite. Die Gesamtgenauigkeit betrug 77 %.

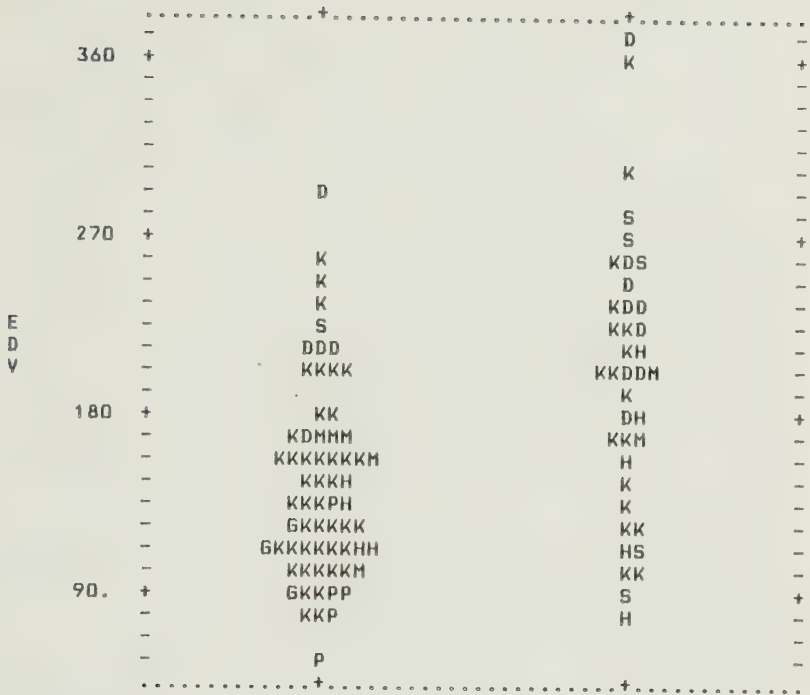


Herzbreite:	bis 155 mm	über 155 mm
Mittelwert:	132.745	200.100
Stand.-Abw.:	37.673	65.662
Maximum:	226.000	371.000
Minimum:	56.000	81.000
Pat.-Zahl:	55	50

Abb. 11: Verteilung der enddiastolischen Volumina (EDV) in Abhängigkeit von der Herzbreite.

Diese Ergebnisse sprechen für den engen Zusammenhang zwischen der Herzbreite und dem EDV des linken Ventrikels.

Eine Herzbreite von über 155 mm machte einen vergrößerten linken Ventrikel wahrscheinlich, bei einem Anteil von 20 - 30 % falsch-positiv beurteilter Herzen.



HLQ:	bis 0.50	über 0.50
Mittelwert:	144.652	198.949
Stand.-Abw.:	48.252	69.417
Maximum:	287.000	371.000
Minimum:	56.000	81.000
Pat.-Zahl:	66	39

Abb. 12: Verteilung der enddiastolischen Volumina (EDV) in Abhängigkeit vom Herzlungenquotienten.

Der Herzlungenquotient (HLQ) als Quotient aus der Herzbreite und dem Thoraxquerdurchmesser erwies sich zur Beurteilung der Größe des linken Ventrikels im Vergleich zur absoluten Herzbreite als unterlegen (vgl. Abb. 11 und 12).

Der Korrelationskoeffizient zum EDV betrug $r=0.52$ ($p<0.001$)

und bestätigt die Ergebnisse von FEILD u. Mitarb. (32), CHIKOS u. Mitarb. (17) sowie von ROSE u. STOLBERG (98).

Ein abnormer HLQ von mehr als 0.50 konnte 59.5 % der Patienten mit angiographisch vergrößertem EDV erfassen. Von den Patienten mit normalem EDV hatten 77.8 % einen normalen HLQ (Genauigkeit 70.5 %).

Auffällig ist die geringe Sensitivität des HLQ für ein vergrößertes EDV, ausgedrückt durch eine Rate von 40.5 % falsch-negativer Befunde in der vorliegenden Studie, sowie von 36 bis 65 % wie sie die vorgenannten Autoren angeben.

Erst eine deutliche Vergrößerung des linken Ventrikels ist durch den HLQ mit höherer Sicherheit zu erfassen (98).

Die dargestellten Ergebnisse bestätigen die Kritik einer Reihe von Autoren (5,32,98,109) am Herzlungenquotienten und der "magischen" Grenze von 0.50.

BARON (5) z. B. hält es für günstiger, die Herzbreite allein zu betrachten oder anhand von Standardtabellen mit einem der Konstitution und dem Geschlecht des Patienten angepaßten Normbereich zu vergleichen. Jedenfalls sei die Thoraxbreite nicht dazu geeignet, die Herzbreite bezüglich der Konstitution des Patienten zu standardisieren.

Sowohl der Herzlungenquotient als auch die Herzbreite können eine Vergrößerung des Herzens nur in der Frontalebene erfassen. In aller Regel wird jedoch ein vergrößerter linker Ventrikel das Herz nicht nur nach lateral, sondern auch nach dorsal zu vergrößern, sodaß es sinnvoll erscheint, auch das Seitenbild zur Größenbeurteilung des linken Ventrikels mit

heranzuziehen. EYLER u. Mitarb. (31) schlugen daher vor, die Kontaktstrecke des linken Ventrikels mit dem linken Zwerchfell in Relation zur Thoraxtiefe als Maß für die sagittale Ausdehnung des linken Ventrikels heranzuziehen.

In der vorliegenden Studie wurde für diesen Parameter ein Korrelationskoeffizient von $r=0.37$ ($p<0.001$) ermittelt.

Der von EYLER vorgeschlagene obere Normwert von 0.42 erwies sich wegen 54 % falsch-positiver Bewertungen als zu niedrig. Mit einer Grenze von 0.48 konnten hingegen 50 % der Patienten mit vergrößertem und 82 % derer mit normalem EDV richtig zugeordnet werden. Insgesamt wurden 69.3 % der Patienten richtig klassifiziert.

CHIKOS u. Mitarb. (17) fanden in einer vergleichbaren Studie an Patienten mit Hypertrophie und/oder Dilatation des linken Ventrikels einen Korrelationskoeffizienten von $r=0.57$. Anhand einer geringen Zahl von 18 Normalpersonen bestimmten die Autoren einen Normalbereich für den EYLER-Quotienten bis 0.58 ($MW + 2 SD$). Damit war zwar eine Spezifität von fast 100 % zu erreichen, die Sensitivität für ein vergrößertes EDV betrug jedoch nur noch 11 %.

In der vorliegenden Studie lag die obere 2-SD-Grenze des EYLER-Quotienten für Patienten mit normalem EDV bei 0.54.

12 % der Patienten mit vergrößertem EDV lagen über diesem Grenzwert. Damit wird das Ergebnis von CHIKOS insoweit bestätigt, daß bei Forderung einer 100 %-igen Spezifität noch ca. 12 % der Patienten mit vergrößertem EDV durch den EYLER-Quotienten zu erfassen sind. Es ist jedoch nicht nötig, den Normalbereich so hoch anzusetzen, daß alle Pati-

enten mit normalem EDV unter diesem Grenzwert liegen. In der vorliegenden Studie waren 2 Patienten mit einem normalen EDV, jedoch mit einem EYLER-Quotienten über 0.52. Bei beiden wurde in der subjektiven Bewertung der linke Ventrikel zutreffend als normal bewertet.

Patient 1 (65 J., KHK III) hatte nicht ausreichend inspiriert. Die Thoraxhöhe lag mit 227 mm bzw. 4.5 Rippen im untersten Bereich. Dies führte zu der relativ zu langen Kontaktstrecke Herz-Zwerchfell.

Patient 2 (49 J., Pericarditis constrictiva) hatte einen massiv vergrößerten linken Vorhof, der zu der langen Kontaktstrecke Herz-Zwerchfell auch bei normalgroßem linken Ventrikel führte.

Die Befunde dieser beiden Patienten repräsentieren gleichzeitig die Hauptfehlerquellen des EYLER-Quotienten für falsch-positive Ergebnisse, auf die auch EYLER selbst bereits hingewiesen hat (31): Zu geringe Inspirationstiefe und ein massiv vergrößerter linker Vorhof.

Auch HOFFMAN u. RIGLER (54) gaben eine Messung auf dem Seitenbild an, um damit die Größe des linken Ventrikels auf dem Seitenbild beurteilen zu können: RIGLER-A ist der Abstand der dorsalen Kontur des linken Ventrikels vom Hinterrand der V. cava, gemessen 2 cm oberhalb des Schnittpunkts. RIGLER-B ist der Abstand dieses Schnittpunkts von der linken Zwerchfellkuppel.

Es ist offensichtlich, daß diese Messung gewisse Anforderungen an das Seitenbild stellt: Es darf kein Bariumbrei

appliziert worden sein, der den interessierenden Bereich verdecken würde; weiter muß die Aufnahme ausreichend hart belichtet worden sein, um eine genügende Penetration und Kontrastgebung zu gewährleisten; sie sollte in ausreichender Inspirationstiefe angefertigt worden sein und sie sollte nicht seitlich torquiert sein.

HOFFMAN u. RIGLER konnten an ca. 60 bis 85 % ihrer Patienten die zitierte Messung durchführen. CHIKOS u. Mitarb. (17) geben ca. 66 % an, GLOVER u. Mitarb. (46) fanden 41 % sowie ROSE u. Mitarb. (98) 75 %. In der vorliegenden Studie waren 64 % der Seitenbilder für diese Messung geeignet.

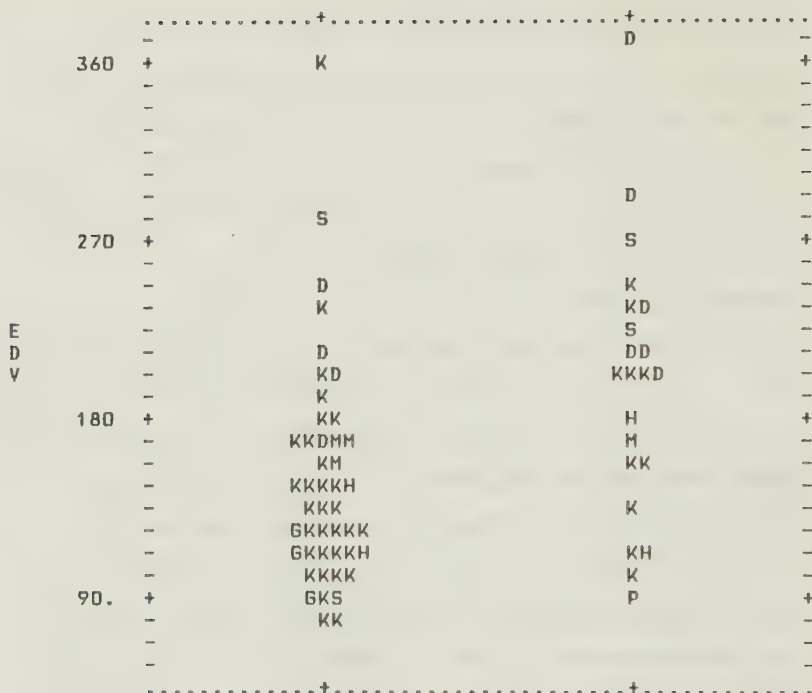
Ein Vergleich der Patienten bezüglich der Meßbarkeit von RIGLER-A/B brachte folgendes Ergebnis: Bei Nichtmeßbarkeit hatten die betreffenden Patienten signifikant häufiger einen vergrößerten rechten oder linken Vorhof, eine vergrößerte Herzbreite rechts und sie waren signifikant älter.

Offenbar wirkt sich vor allem eine Vermehrung des zu durchstrahlenden Gewebes negativ auf die Erkennbarkeit der Vena cava aus. Ein Zusammenhang zum EDV war nicht gegeben.

Der Korrelationskoeffizient zum EDV betrug für RIGLER-A $r=0.33$ ($p<0.01$). Für RIGLER-B war kein signifikanter Zusammenhang nachzuweisen.

CHIKOS u. Mitarb. (17) sowie GLOVER u. Mitarb. (46) fanden vergleichbare Ergebnisse, während ROSE u. STOLBERG (98) eine Korrelation von $r=0.46$ für RIGLER-A angeben.

In Übereinstimmung mit den beiden erstgenannten Autoren wurde RIGLER-B als ungeeignet für die Beurteilung des EDV gefunden und wird daher nicht weiter behandelt.



RIGLER-A:	bis 18 mm	Über 18 mm
Mittelwert:	148.696	196.273
Stand.-Abw.:	54.848	66.833
Maximum:	358.000	371.000
Minimum:	79.000	86.000
Pat.-Zahl:	46	22

Abb. 13: Verteilung der enddiastolischen Volumina (EDV) in Abhängigkeit von RIGLER-A.

Trotz des niedrigen Korrelationskoeffizienten erwies sich RIGLER-A als Parameter mit relativ guter Trennfunktion zwischen Patienten mit normalem bzw. vergrößertem EDV (vgl. Abb. 13). Ein oberer Normwert von 18 mm, wie er von HOFFMAN u. RIGLER angegeben wurde hatte eine Sensitivität

von 55.6 % bei einer Rate von 17.1 % falsch-positiver Zuordnungen. Dieses Ergebnis ist mit den Resultaten der vor-
genannten Autoren vergleichbar.

Demnach ist ein RIGLER-A-Wert von über 18 mm ein deutlicher Hinweis auf einen vergrößerten linken Ventrikel - ein kleinerer Wert jedoch bedeutet nicht sicher das Gegenteil.

Der Herztiefendurchmesser ist grundsätzlich mehr mit der Größe des rechten Ventrikels bzw. mit dem Pulmonaldruck korreliert als mit dem EDV des linken Ventrikels. Jedoch wirkt sich auch eine Vergrößerung des linken Ventrikels auf den Herztiefendurchmesser aus.

Die Korrelation zum EDV betrug $r=0.35$ ($p<0.01$). Von den Patienten mit normalem EDV hatten bei einem Normbereich bis 130 mm 25.4 % ebenso eine pathologische Herztiefe wie 64.3 % der Patienten mit vergrößertem EDV. Über 140 mm hatten nurmehr 21.4 % mit vergrößertem und 11.1 % mit normalgroßem linken Ventrikel.

Damit erwies sich der Herztiefendurchmesser insgesamt als wenig geeignet, um eine verlässliche Aussage zur Größe des linken Ventrikels zu erhalten. Die Abhängigkeit zum EDV des linken Ventrikels ist im Vergleich zu anderen Parametern, wie der Größe des rechten Ventrikels oder des linken Vorhofs offenbar zu gering, um aus dem isoliert betrachteten Herztiefendurchmesser sichere Aussagen zum EDV zu machen.

Günstig wirkte sich die Standardisierung des Herztiefendurchmessers mit der Thoraxtiefe ("sagittaler_HLQ") aus.

Der Korrelationskoeffizient wurde auf $r=0.41$ ($p<0.001$) ge-

steigert. Die Trennschärfe zwischen Patienten mit normalem bzw. vergrößertem EDV war deutlich besser: Ein Quotient über 0.62 war nahezu spezifisch (98.4 %) für ein vergrößertes EDV bei einer Sensitivität von 21.4 %. Leider waren in der Literatur keine Angaben zum "sagittalen HLQ" zu finden, die mit den vorliegenden Ergebnissen hätten verglichen werden können.

Insgesamt betrachtet ergab sich von den objektiven Parametern zur Beurteilung der LV-Größe für die Herzbreite (>155 mm) der höchste diagnostische Wert: Von 73.3 % der Patienten konnte die Größe des linken Ventrikels zutreffend klassifiziert werden. Durch Mitberücksichtigung von RIGLER-A (> 18 mm) konnte dieses Ergebnis geringfügig auf 74.6 % gesteigert werden. Als dritter Parameter von additiv diagnostischem Wert wurde der sagittale HLQ (> 0.62) ermittelt. Die Gesamtgenauigkeit stieg auf 75.7 %.

Die bisher erwähnten Merkmale zur Abschätzung des EDV sind naturgemäß nicht nur mit diesem korreliert. Es spielt die Größe der anderen Herzhöhlen eine Rolle, die Art der Erkrankung (hypertrophische CM !), ebenso die Thoraxmaße, die Konstitution oder die Inspirationstiefe. Bei der subjektiven Größenbeurteilung des linken Ventrikels können alle diese Begleitumstände entsprechend gewichtet und mit in Betracht gezogen werden.

Unter Verwendung der beschriebenen Kriterien (s. 5.2.2) wurden drei Kategorien gebildet: Patienten mit normalgroßem, grenzwertigem oder eindeutig vergrößertem linken Ventrikel.

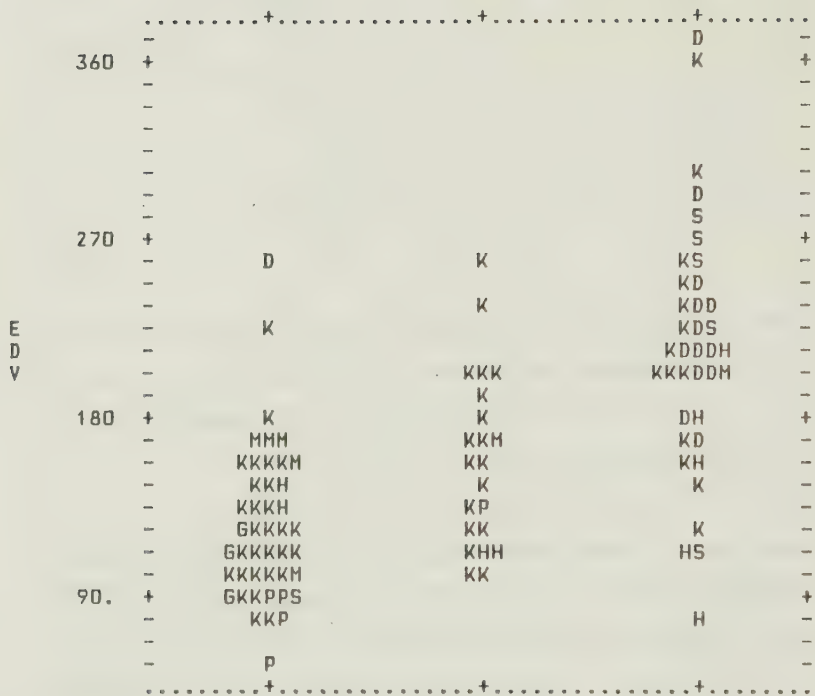
L1. Ventrikel (subjektiv)	EDV (objektiv)	
	bis 170 ml	über 170 ml
"normal"	41 (65.1 %)	4 (9.5 %)
"grenzwertig"	13 (20.6 %)	9 (21.4 %)
"vergrößert"	9 (14.3 %)	29 (69.1 %)
	63 (100 %)	42 (100 %)

Tab. 23: Patienten gegliedert nach objektivem EDV und subjektiver Größenbeurteilung des linken Ventrikels. (Die Prozentangaben beziehen sich auf die Spaltensumme)

Wie Tab. 23 zeigt, wurden bei normalem EDV 65 % dieser Patienten richtig, sowie 21 % als grenzwertig und 14 % falsch als vergrößert beurteilt. Aus Abb. 14 geht hervor, daß sich unter diesen 9 falsch als vergrößert bewerteten Patienten 3 mit einer hypertrophischen Kardiomyopathie befanden. Von diesem Krankheitsbild ist jedoch bekannt, daß der linke Ventrikel durch die dysproportional große Muskelmasse auch bei normalem EDV als vergrößert imponieren kann.

Von den Patienten mit tatsächlich vergrößertem linken Ventrikel wurden 69 % zutreffend erkannt, 21 % als grenzwertig und 10 % falsch als normal bewertet.

Insgesamt wurden 67 % der Thoraxbilder richtig, 12 % falsch sowie 21 % unentschieden als grenzwertig beurteilt. Klammert man die grenzwertigen Befunde aus, so ergibt sich eine relativ hohe Gesamtgenauigkeit von 84 %!



LV-Größe:	normal	grenzwertig	vergrößert
Mittelwert:	25.867	159.409	214.079
Stand.-Abw.:	38.055	44.843	61.433
Maximum:	55.000	262.000	371.000
Minimum:	56.000	97.000	81.000
Pat.-Zahl:	45	22	38

Abb. 14: Verteilung der enddiastolischen Volumina (EDV) in Abhängigkeit von subjektiven Größenbeurteilung des linken Ventrikels.

Verglichen mit den bisher dargestellten objektiven Parametern zeigte die subjektive Bewertung der Größe des linken Ventrikels somit eine deutlich höhere Treffsicherheit.

Patienten mit normalgroßem bzw. vergrößertem EDV konnten

li. Ventrikel	Sensitivität	Spezifität	präd. Wert
"normal"	65 % (82 %)	90 % (88 %)	90 %
"vergrößert"	69 % (88 %)	86 % (82 %)	76 %

Tab. 24: Sensitivität, Spezifität und prädiktiver Wert der subjektiven Größenbeurteilung des linken Ventrikels. Die Prozentangaben in Klammern gelten für den Fall, daß die Patienten mit grenzwertigem Befund aus den Berechnungen ausgeklammert werden.

etwa gleich gut erfaßt werden. Die Aussage 'Patient hat einen normalgroßen linken Ventrikel' war jedoch mit einer Sicherheit von 90 % zuverlässiger als die gegenteilige Bewertung 'vergrößerter linker Ventrikel', die sich immerhin in 24 % als falsch erwies (vgl. Tab. 24).

Dieses Ergebnis verwundert nicht, da aus einem röntgenologisch kleinen oder normalen Herzen mit höherer Wahrscheinlichkeit auch auf einen normalgroßen linken Ventrikel geschlossen werden darf, als im umgekehrten Fall. Es besteht also einerseits das Problem, ein vergrößertes Herz der richtigen Herzhöhle zuzuordnen - hieraus ergeben sich Fehlermöglichkeiten - sowie andererseits die Problematik, einen vergrößerten linken Ventrikel in Form eines vergrößerten Herzens überhaupt zu erkennen.

Nach Angaben von ROSE u. STOLBERG (98) ist eine Vergrößerung des linken Ventrikels um ca. $2/3$ über die Norm nötig, um sicher erkennbare röntgenologische Veränderungen zu bewirken. In der vorliegenden Studie lagen zwar 94 % der Patienten, deren linker Ventrikel nicht als vergrößert beurteilt wurde in einem Bereich bis 200 ml, dennoch betrug das höchste, nicht als vergrößert erkannte EDV 262 ml und wurde als 'grenzwertig' eingestuft (vgl. Abb. 14).

In Übereinstimmung mit den vorgenannten Autoren bleibt festzuhalten, daß das Thoraxbild in der Mehrzahl der Fälle eine zutreffende Aussage zur Größe des linken Ventrikels erlaubt. Einer gewissen Unsicherheit der Diagnose im Einzelfall, vor allem bei geringgradiger Vergrößerung sollte sich der Radiologe jedoch stets bewußt sein.

10. Zusammenfassung

Ziel dieser Studie war es, den diagnostischen Wert der röntgenologischen Standard-Untersuchung des Thorax (p.a.- und Seitenbild) in bezug auf die Hämodynamik des kleinen Kreislaufs zu untersuchen. Folgende Parameter waren von besonderem Interesse:

- Pulmonalis-Mitteldruck (PAPm)
- Pulmonal-Kapillardruck (PCPm)
- Größe des linken Ventrikels (EDV)

Hierzu wurden die Thoraxbilder von 110 Patienten mit überwiegend linksventrikulären Erkrankungen systematisch ausgewertet und ca. 40 verschiedene Merkmale gemessen bzw. beurteilt. Anschließend wurden dem Katheterbericht die relevanten hämodynamischen Daten entnommen und in einer eingehenden statistischen Untersuchung mit den Ergebnissen der radiologischen Auswertung verglichen.

Mit der Höhe des Pulmonalisdrucks korrelierte am besten die Breite der zentralen Pulmonalarterien (bis $r=0.61$). Für eine zuverlässige quantitative Druckschätzung reichte diese Beziehung jedoch nicht aus. Es konnte aber ein großer Teil der Patienten mit erhöhtem Pulmonalis-Mitteldruck bei einer geringen Rate falsch-positiver Ergebnisse erfaßt werden.

Der höchste diagnostische Wert wurde für die linke Pulmonalarterie, gemessen in der Trachealebene (LDPA-00TE) ermittelt. Eine Breite über 30 mm konnte 42 % der Patienten mit pulmonaler Hypertonie erfassen und beurteilte nur 7 % der Patienten mit normalem Druck falsch als erhöht.

Eine etwas geringere Aussagekraft hatte eine rechte Pulmonalarterie über 15 mm. Im Gegensatz zur LDPA-ÖÖTE, die nur in 76 % meßbar war, konnte die rechte Pulmonalarterie jedoch in 98 % bestimmt werden. Die wichtigsten Ergebnisse wurden in Tab. 25 nochmals zusammengefaßt.

Merkmal	Sens.	f.-pos.	p. Wert
LDPA-ÖÖTE > 30 mm	42 %	7 %	86 %
LDPA-45TE > 20 mm	37 %	7 %	84 %
re. Pulmonalart. > 15 mm	38 %	6 %	88 %
Hilusbreite > 105 mm	48 %	12 %	82 %
Herz - Sternum > 85 mm	23 %	11 %	64 %
Herztiefendm. > 140 mm	21 %	10 %	71 %
HLQ-sagittal > 0.62	17 %	2 %	91 %
Herztaille gebuckelt	21 %	2 %	92 %
Gef-Summe-Quot. > 1	34 %	10 %	75 %
Umverteilung Grad II	16 %	0 %	100 %
re. Ventrikel vergrößert	9 %	0 %	100 %

Tab. 25: Aussagekraft verschiedener Parameter des Röntgenbildes für einen erhöhten Pulmonalis-Mitteldruck. (Sens. = Sensitivität, f.-pos. = falsch-positive Ergebnisse, p. Wert = prädiktiver Wert).

Allen Parametern gemeinsam war der geringe prädiktive Wert eines Normalbefundes; z. B. hatten Patienten mit einer rechten Pulmonalarterie über 15 mm mit einer Wahrscheinlichkeit von 88 % tatsächlich eine pulmonale Hypertonie. Bedingt

durch viele falsch-negative Befunde konnte bei einer normalen Gefäßbreite jedoch nur mit einer Wahrscheinlichkeit von 58 % ein normaler Pulmonalisdruk angenommen werden.

Zusammenfassend kann der diagnostische Wert der angeführten Röntgenzeichen - wie er sich im untersuchten Patientengut gezeigt hat - folgendermaßen definiert werden: Es war möglich, einen Anteil von bis zu 40 % der Patienten mit pulmonaler Hypertonie mit einer hohen Aussagewahrscheinlichkeit zu erfassen. Andererseits erwies es sich als nicht gerechtfertigt, aus dem Normalbefund eines dieser Röntgenzeichen auch auf einen normalen Pulmonalisdruk zu schließen.

Die Aussagemöglichkeiten zum Pulmonal-Kapillardruk blieben hinter den Erwartungen zurück. Als Hauptgrund hierfür wird der relativ lange Zeitraum von im Mittel 7.2 Tagen vermutet, der zwischen Thoraxaufnahme und Katheteruntersuchung lag.

Es ist anzunehmen, daß sich in dieser Zeit - zumindest bei einem Teil der Patienten - der Pulmonal-Kapillardruk als sensible Größe soweit verändert hat bzw. therapeutisch verändert wurde, daß Katheter- und Röntgenuntersuchung nicht mehr hinreichend miteinander vergleichbar waren.

Als bester Indikator einer pulmonal-venösen Hypertonie wurde das interstitielle Ödem ermittelt. Mit diesem Parameter konnten 37 % der betreffenden Patienten mit hoher Sicherheit erfaßt werden.

Ca. ein Drittel der Patienten mit erhöhtem pulmonal-venösem Druck hatte einen vergrößerten linken Vorhof als recht spezifisches Merkmal.

Eine pulmonale Umverteilung Grad I oder II konnte zwar 66 % der Patienten mit erhöhtem Druck erfassen, war aber mit einer Rate falsch-positiver Ergebnisse von 35 % belastet. Die Herzmaße waren als diskriminierendes Merkmal ungeeignet. In Tab. 26 wurden die wichtigsten Ergebnisse nochmals zusammengestellt.

Merkmal	Sens.	f.-pos.	p. Wert
interstitielles Ödem	37 %	3 %	96 %
li. Vorhof vergrößert	34 %	6 %	91 %
Umverteilung Grad I / II	66 %	35 %	76 %
Umverteilung Grad II	12 %	3 %	88 %

Tab. 26: Aussagekraft verschiedener Parameter des Röntgenbildes für einen erhöhten Pulmonal-Kapillardruck. (Sens. = Sensitivität, f.-pos. = falsch-positive Ergebnisse, p. Wert = prädiktiver Wert).

Bei der Beurteilung der Größe des linken Ventrikels zeigte sich die subjektive Bewertung den objektiv gemessenen Kriterien überlegen.

69 % der Patienten mit einem EDV über 170 ml wurden sicher erkannt, sowie weitere 22 % zumindest als grenzwertig beurteilt. Von den Patienten mit einem normalen EDV wurden 65 % zutreffend als normal beurteilt. Insgesamt wurde der linke Ventrikel bei 67 % subjektiv richtig, bei 12 % falsch und bei 21 % unentschieden als grenzwertig beurteilt.

Unter den objektiven Kriterien erwies sich eine Herzbreite über 155 mm als geeignetster Indikator eines vergrößerten linken Ventrikels. Mit diesem Merkmal konnten ca. 3/4 der betreffenden Patienten erfaßt werden. Allerdings hatten nur 64 % der Patienten mit einer Herzbreite über 155 mm tatsächlich ein vergrößertes EDV.

Die Aussagekraft eines Herzlungenquotienten über 0.50 zeigte sich geringer im Vergleich zur absoluten Herzbreite.

Für die Parameter von EYLER und RIGLER konnte im Vergleich zu den Standardkriterien Herzbreite und HLQ eine nahezu vergleichbare diagnostische Wertigkeit nachgewiesen werden.

Merkmal	Sens.	f.-pos.	p. Wert
"vergrößert"	69 %	14 %	76 %
"grenzw. oder vergrößert"	91 %	35 %	63 %
Herzbreite > 155 mm	76 %	29 %	64 %
HLQ > 0.50	60 %	22 %	64 %
RIGLER-A > 18 mm	56 %	17 %	68 %
EYLER-Quotient > 0.48	50 %	18 %	65 %
Herztiefendm. > 130 mm	64 %	25 %	63 %

Tab. 27: Aussagekraft verschiedener Parameter des Röntgenbildes für einen vergrößerten linken Ventrikel.
(Sens. = Sensitivität, f.-pos. = falsch-positive Ergebnisse, p. Wert = prädiktiver Wert).

Zusammengefaßt ließ sich feststellen, daß es - vor allem bei der subjektiven Methode - möglich war, einen recht hohen

Anteil der Patienten mit vergrößertem linken Ventrikel radiologisch zu erfassen. Angesichts der Tatsache aber, daß bei ca. $1/4$ bis $1/3$ der als 'vergrößert' beurteilten Patienten tatsächlich ein normales EDV zu erwarten ist, sollte im Sprachgebrauch der Terminus 'wahrscheinlich vergrößert' eher Verwendung finden.

12. Literaturverzeichnis

1. Abraham, A.S., R.B. Cole, J. Bishop:
Effects of prolonged oxygen administration on the
pulmonary hypertension of patients with chronic
bronchitis.
Circ. Res. 23, 147 (1968)
2. Algeo, S., D. Morrison, T. Ovitt, S. Goldman:
Noninvasive detection of pulmonary hypertension.
Clin. Cardiol. 7, 148 (1984)
3. Austin, J.H.M., B.G. Yount, H.M. Thomas, Y. Enson:
Radiologic assessment of pulmonary arterial pressure
and blood volume in chronic, diffuse, interstitial
pulmonary diseases.
Invest. Radiol. 14, 9 (1979)
4. Bachman, D.M., K. Ellis, J.H.M. Austin:
The effects of minor degrees of obliquity on the
lateral chest radiograph.
Radiol. Clin. N. Amer. 16, 465 (1978)
5. Baron, M.G.:
Radiological and angiographic examination of the heart.
In: Heart disease, Vol. 1.
Hrsg.: E. Braunwald.
2nd ed., Saunders, Philadelphia 1984
6. Baumstark, A., R.G. Swensson, S.J. Hessel, D.C. Levin,
W. Grossman, J.T. Mann, H.L. Abrams:
Evaluating the radiographic assessment of pulmonary
venous hypertension in chronic heart disease.
Am. J. Roentgenol. 141, 877. (1984)
7. Beeckman, P., R. Vanclooster, J. Michels, D. Silver:
A radiological study of the effects of left heart
failure on regional lung differences.
J. belge Radiol. 61, 247 (1978)
8. Brahms, O., H. Kleinsorg, K. Kochsiek, H. Voth:
Zur röntgenologischen Beurteilung der pulmonalen
Hypertonie bei Mitralvitien.
Klin. Wschr. 42, 1005 (1964)
9. Brion, J.P., R. Steppe, M. Teller mann, P. Potvliege,
J. Struyven:
The value of the plain radiogram in predicting
pulmonary capillary pressure.
J. belge Radiol. 64, 163 (1981)
10. Burckhardt, D.:
Zur Diagnostik des chronischen Cor pulmonale.
Huber, Bern 1972

11. Chait, A.:
Interstitial pulmonary edema.
Circulation 45, 1323 (1972)
12. Chait, A., H.E. Cohen, L.E. Meltzer, J.P. van Durme:
The bedside chest radiograph in the evaluation of
incipient heart failure.
Radiology 105, 563 (1972)
13. Chang, C.H.J.:
The normal roentgenographic measurement of the right
descending pulmonary artery in 1.085 cases.
Am. J. Roentgenol. 87, 929 (1962)
14. Chang, C.H.J.:
The value of the lateral chest roentgenogram in the
diagnosis of pulmonary venous hypertension.
Radiology 92, 117 (1969)
15. Chen, J.T.T., V.S. Behar, J.J. Morris, H.D. McIntosh,
R.G. Lester:
Correlation of roentgen findings with hemodynamic
data in pure mitral stenosis.
Am. J. Roentgenol. 102, 280 (1968)
16. Chetty, K.G., S.E. Brown, R.W. Light:
Identification of pulmonary hypertension in chronic
obstructive pulmonary disease from routine chest
radiographs.
Amer. Rev. Resp. Dis. 126, 338 (1982)
17. Chikos, P.M., M.M. Figley, L. Fisher:
Correlation between chest film and angiographic
assessment of left ventricular size.
Am. J. Roentgenol. 128, 367 (1977)
18. Cucchini, F., G.F. Schio, F. Favretto, G. Feder:
Correlazioni radiologico-emodinamiche nella stenosi
mitralica pura.
Giorn. It. Card. 4, 591 (1974)
19. Dash, H., M.J. Lipton, K. Chatterjee, W.W. Parmley:
Estimation of pulmonary artery wedge pressure from
chest radiograph in patients with chronic congestive
cardiomyopathy and ischemic cardiomyopathy.
Brit. Heart J. 44, 322 (1980)
20. Daves, M.L.:
Roentgenology of cardiopulmonary disease.
Disease-A-Month 30, 1 (1984)
21. Desai, M.G., S.J. Shah:
Value of statistical regression lines in quantitation
of pulmonary hypertension on a p.a. view of chest.
Indian Journal of Medical Sciences 21, 77 (1967)

22. Dexter, L., J.W. Dow, F.W. Haynes, J.L. Whittenberger, B.G. Ferris, W.T. Goodale, H.K. Hellems:
Studies of the pulmonary circulation in man at rest.
Normal variations and the interrelations between
increased pulmonary blood flow, elevated pulmonary
arterial pressure, and high pulmonary "capillary"
pressures.
J. clin. invest. 29, 602 (1950)
23. Dondelinger, R., J. Schlink, J. Beissel, C. Pesch:
Estimation des pressions arterielles pulmonaires
sur la radiographie standard du thorax.
Bull. Soc. Sci. Med. 119, 9 (1982)
24. Du Mesnil de Rochemont, W.:
Die Bedeutung der regionalen Weite der Lungengefäße
im Röntgenbild.
Röntgenblätter 27, 440 (1974)
25. Du Mesnil de Rochemont, W., K.F. Neufang, V. Braun:
Die pulmonale Hämodynamik bei Mitralvitien -
Was leistet die konventionelle Röntgendiagnostik ?
Radiologe 20, 406 (1980)
26. Du Mesnil de Rochemont, W.:
Gefäß- und Strukturveränderungen der Lunge im
Thoraxübersichtsbild und ihre Beziehungen zur Hämodynamik des kleinen Kreislaufs (eine radiologisch -
klinische und experimentelle Studie).
Habilitationsschrift, Med. Fak. Universität Köln 1977
27. Elliott, F.M., L. Reid:
Some new facts about the pulmonary artery and its
branching pattern.
Clin. Radiol. 16, 193 (1965)
28. Esch, D., P. Thurn:
Zur Diagnose der pulmonalen Hypertonie im gewöhnlichen
Röntgenbild.
Fortschr. Röntgenstr. 90, 435 (1959)
29. Evers, H.:
Die Bedeutung der Messung des Durchmessers der rechten
absteigenden Pulmonalarterie für die Erkennung der
pulmonalen Hypertension bei chronisch obstruktiven
bronchopulmonalen Erkrankungen.
Z. Erkrank. Atm.-Org. 145, 235 (1976)
30. Expert Committee:
Report of an expert committee: Chronic cor pulmonale.
Circulation 27, 594 (1963)

31. Eyler, W.R., D.L. Wayne, J.E. Rhodenbaugh:
The importance of the lateral view in the evaluation
of left ventricular enlargement in rheumatic heart
disease.
Radiology 73, 56 (1959)
32. Feild, B.J., R.O. Russell, R. E. Moraski, B. Soto,
W.P. Hood, J.A. Burdeshaw, M. Smith, B.J. Maurer,
C.E. Rackley:
Left ventricular size and function and heart size
in the year following myocardial infarction.
Circulation 50, 331 (1974)
33. Felix, R.:
Das Cor pulmonale im konventionellen Röntgenbild -
Definition, Ursachen, Symptome, Differentialdiagnosen:
Röntgenpraxis 26, 193 (1973)
34. Felix, R.:
Die Entwicklungsstadien, die Insuffizienz und die
Differentialdiagnose des Cor pulmonale aus röntgen-
diagnostischer Sicht.
Röntgenblätter 29, 97 (1975)
35. Felix, R.:
Lungengefäßveränderungen und ihre Folgen im
Röntgenbild (Teil II).
Röntgenblätter 27, 329 (1974)
36. Felix, R.:
Röntgendiagnostik der Herzinsuffizienz.
Fortschr. Med. 98, 151 (1980)
37. Felix, R., H. Simon, C. Winkler:
Röntgenologische und szintigraphische Befunde bei
pulmonaler Hypertonie.
Internist 14, 470 (1973)
38. Fiegler, W., E. Gerstenberg, K.P. Schüren, W. Essig:
Aortenklappenfehler: Beurteilung der muskulären
Herzinsuffizienz anhand von Thoraxübersichtsaufnahmen.
Fortschr. Röntgenstr. 130, 157 (1979)
39. Fleischner, F.G.:
Roentgenology of cor pulmonale and pulmonary
hypertension.
Transact. Amer. Coll. Cardiol. 7, 110 (1957)
40. Fleischner, F.G., S.W. Udis:
Dilatation of the azygos vein. A roentgen sign of
venous engorgement.
Am. J. Roentgenol. 67, 569 (1952)

41. Franken, T., B. Sewing, H. Esser, F. Gerlach,
G. Hildenbrand:
Zum Stellenwert der Röntgenaufnahme der Thoraxorgane
bei akutem Myokardinfarkt.
Fortschr. Röntgenstr. 128, 385 (1978)
42. Franken, T., M. Thelen, P. Thurn:
Die Röntgenuntersuchung des Thorax beim akuten
Myokardinfarkt.
Fortschr. Röntgenstr. 122, 29 (1975)
43. Fraser, R.G., J.A.P. Pare:
Organ physiology: Structure and function of the lung.
2nd ed., Saunders, Philadelphia 1977
44. Gahl, K., E. Greiser, H.S. Stender:
Röntgenologische Befunde bei primär vaskulärer
pulmonaler Hypertonie.
Fortschr. Röntgenstr. 116, 589 (1972)
45. Glazier, J.B., J.M.B. Hughes, J.E. Maloney, J.B. West:
Measurements of capillary dimensions and blood volume
in rapidly frozen lungs.
J. appl. Physiol. 26, 65 (1969)
46. Glover, L., W.A. Baxley, H.T. Dodge:
A quantitative evaluation of heart size measurements
from chest roentgenograms.
Circulation 47, 1289 (1973)
47. Grainger, R.G.,:
The radiological diagnosis of interstitial pulmonary
oedema.
Brit. J. Radiol. 50, 161 (1977)
48. Gremmel, H., W. Schulte-Brinkmann:
Über den Wert von Herzfernaufnahmen zur Beurteilung
von Herz- und Lungenveränderungen bei Mitralstenosen.
Arch. Kreisl.-Forsch. 37, 206 (1962)
49. Grosser, K.-D., A. Heller, W. du Mesnil de Rochemont,
G. Flügel:
Hämodynamische und röntgenologische Hinweise zur
Diagnostik der Herzinsuffizienz bei akutem
Myokardinfarkt.
Dtsch. med. Wschr. 99, 802 (1974)
50. Grossman, W., J.S. Alpert, E. Braunwald:
Pulmonary hypertension.
In: Heart disease, Vol. 1.
Hrsg.: E. Braunwald.
2nd ed., Saunders, Philadelphia 1984

51. Harrison, M.O., P.J. Conte, E.R. Heitzman:
Radiological detection of clinically occult cardiac failure following myocardial infarction.
Brit. J. Radiol. 44, 265 (1971)
52. Heath, D., J.E. Edwards:
Histological changes in the lung in diseases associated with pulmonary venous hypertension.
Br. J. Dis. Chest 53, 8 (1959)
53. Hicken, P., I.D. Green, J.H. Bishop:
Relationship between transpulmonary artery distance and pulmonary arterial pressure in patients with chronic bronchitis.
Thorax 23, 446 (1968)
54. Hoffman, R.B., L.G. Rigler:
Evaluation of left ventricular enlargement in the lateral projection of the chest.
Radiology 85, 93 (1965)
55. Hornykiewytch, T., H.S. Stender:
Normale und pathologisch veränderte Lungengefäße im Schichtbild (V-VIII).
Fortschr. Röntgenstr. 81, 36/134/455/642 (1954)
56. Hughes, J.M.B., J.B. Glazier, J.E. Maloney, J.B. West:
Effect of lung volume on the distribution of pulmonary blood flow in man.
Resp. Physiol. 4, 58 (1968)
57. Ishikawa, T.:
Radiological measurement of the pulmonary vessels.
Jikei Med. J., 13, 215 (1966)
58. Johnson, P.H., E.H. Wood, B.S. Pasternack, M.A. Jones:
Roentgen evaluation of pulmonary arterial pressure in mitral stenosis.
Radiology 76, 541 (1961)
59. Kanemoto, N., H. Furuya, T. Etoh, H. Sasamoto, S. Matsuyama:
Chest roentgenograms in primary pulmonary hypertension.
Chest 76, 45 (1979)
60. Keats, T.E., G.E. Lipscomb, C.S. Betts:
Mensuration of the arch of the azygos vein and its application to the study of cardiopulmonary disease.
Radiology 90, 990 (1968)
61. Kostuk, W. J.W. Barr, A.L. Simon, J. Ross:
Correlations between the chest film and hemodynamics in acute myocardial infarction.
Circulation 43, 624 (1973)

62. Kreel, L., B.M. Sandin:
The radiology of pulmonary oedema.
X-Ray Focus 16, 30 (1977)
63. Kubicka, R.A., C. Smith:
A primer on the pulmonary vasculature.
Medical Radiography and Photography 61, 14 (1985)
64. Kuhn, H.M.:
Die Bedeutung der konventionellen Röntgenuntersuchung
des Thorax für die Herzdiagnostik.
Röntgenpraxis 35, 111 (1982)
65. Kuriyama, K., G. Gamsu, R.S. Stern, C.E. Cann,
R.J. Herfkens, B.H. Brundage:
CT-determined pulmonary artery diameters in
predicting pulmonary hypertension:
Invest. Radiol. 19, 16 (1984)
66. Lönne, E.:
Vergleich klinischer und röntgenologischer Insuffi-
zienzeichen mit Werten zentraler Hämodynamik in der
akuten Phase des Herzinfarkts.
Verh. dtsh. Ges. inn. Med. 77, 887 (1971)
67. Lissner, J., O. Hug:
Radiologie I - Kompendium für den ersten
klinischen Studienabschnitt.
Enke, Stuttgart 1979
68. Lissner, J.:
Radiologie II - Lehrbuch für den zweiten
Abschnitt der Ärztlichen Prüfung.
Enke, Stuttgart 1979
69. Lodwick, G.S., T.E. Keats, J.P. Dorst:
An evaluation of the significance of transverse
hilar measurements in the diagnosis of primary
lung cancer.
Radiology 71, 370 (1958)
70. Logue, R.B., J.V. Rogers, B.B. Gay:
Subtle roentgenographic signs of left heart failure.
Am. Heart J. 65, 464 (1963)
71. Lupi, E., C. Dumont, V.M. Tejada, S. Horwitz,
F. Galland:
A radiologic index of pulmonary arterial hypertension.
Chest 68, 28 (1975)
72. Lusted, L.B., T.E. Keats:
Atlas of roentgenographic measurement.
3rd ed., Year Book Medical Publishers, Chicago 1972

73. Lydtin, H.:
Kardiogene Pneumopathien.
Prax. Pneumol. 31,422 (1977)
74. Matthay, R.A., M.I. Schwarz, J.H. Ellis, P.P. Steele,
P.E. Siebert, J.R. Durrance, D.C. Levin:
Pulmonary artery hypertension in chronic obstructive
pulmonary disease.
Invest. Radiol. 16, 95 (1981)
75. Maurer, H.-J., B. Windeck:
Zeichen der pulmonalen Hypertension im Thorax-
Röntgenbild bei Mitralstenose.
Fortschr. Röntgenstr. 133, 615 (1980)
76. McFadden, E.R., E. Braunwald:
Cor pulmonale and pulmonary thromboembolism.
In: Heart disease, Vol. 1.
Hrsg.: E. Braunwald.
2nd ed., Saunders, Philadelphia 1984
77. McHugh, T.J., J.S. Forrester, L. Adler, D. Zion,
H.J.C. Swan:
Pulmonary vascular congestion in acute myocardial
infarction: Hemodynamic and radiologic correlations.
Ann. Intern. Med. 76, 29 (1972)
78. Meszaros, W.T.:
Lung changes in left heart failure.
Circulation 47, 859 (1973)
79. Miller, M.R., D.M. Gorecka, J.M. Bishop:
Radiological prediction of pulmonary hypertension in
chronic obstructive pulmonary disease.
European Heart J. 5, 581 (1984)
80. Milne, E.N.C.:
Correlation of physiologic findings with chest
roentgenology.
Radiol. Clin. N. Amer. 11, 17 (1973)
81. Milne, E.N.C.:
Die röntgenologische Diagnose der Linksinsuffizienz.
In: Röntgendiagnostik der Lunge.
Hrsg.: Fuchs, W.A., E. Voegeli.
Huber, Bern 1973
82. Milne, E.N.C.:
Physiological interpretation of the plain radiograph
in mitral stenosis, including a review of criteria
for radiological estimation of pulmonary arterial
and venous pressures.
Brit. J. Radiol. 36, 902 (1963)

83. Milne, E.N.C.:
Physiological interpretation of the plain radiograph following mitral valvotomy, valvuloplasty, and prosthetic replacement.
Radiology 92, 1201 (1969)
84. Milne, E.N.C.:
Some new concepts of pulmonary blood flow and volume.
Radiol. Clin. N. Amer. 16, 515 (1978)
85. Milne, E.N.C., M. Pistolesi, M. Miniati, C. Giuntini:
The radiologic distinction of cardiogenic and noncardiogenic edema.
Am. J. Roentgenol. 144, 879 (1985)
86. Milne, E.N.C., M. Pistolesi, M. Miniati, C. Giuntini:
The vascular pedicle of the heart and the vena azygos.
Part I: The normal subject.
Radiology 152, 1 (1984)
87. Moore, C.B., W.L. Kraus, D.S. Dock, E. Woodward, L. Dexter:
The relationship between pulmonary arterial pressure and roentgenographic appearance in mitral stenosis.
Am. Heart J. 58, 576 (1959)
88. Murphy, M.L., L.R. Blue, P.N. Thenabadu, J.R. Phillips, E.J. Ferris:
The reliability of the routine chest roentgenogram for determination of heart size based on specific chamber evaluation at postmortem.
Invest. Radiol. 20, 21 (1985)
89. Neufang, K.F.R.:
Möglichkeiten und Grenzen der Nativ-Röntgendiagnostik bei erworbenen organischen Vitien.
Dissertation, Med. Fak. Univ. Köln 1978
90. Neufang, K.F.R., W. du Mesnil de Rochemont, B. Niehues:
Kriterien in der Röntgennativdiagnostik für die Beurteilung der pulmonalen Hämodynamik bei Mitralvitien.
Röntgenblätter 31, 549 (1978)
91. Nihill, M.R., D.G. McNamara, R.L. Vick:
The effects of increased blood viscosity on pulmonary vascular resistance.
Am. Heart J. 92, 65 (1976)
92. Parent, J.G., F. Schrijen, R.A. Viana:
Indices radiologiques d'hypertension pulmonaire dans la maladie obstructive chronique.
Bull. europ. Physiopath. resp. 12, 637 (1976)

93. Pistolesi, M., E.N.C. Milne, M. Miniati, C. Giuntini:
The vascular pedicle of the heart and the vena azygos.
Part II: Acquired heart disease.
Radiology 152, 9 (1984)
94. Reindell, H., E. Doll, H. Steim, K. Wurm, J. Keul:
Das Röntgenbild der Lunge bei der pulmonalen
Hypertonie.
Fortschr. Röntgenstr. 104, 625 (1966)
95. Riesner, K., G. Seifert:
Pathologische Anatomie der Lungenarterienstrombahn
bei pulmonaler Hypertonie.
Internist 14, 426 (1973)
96. Ritchie, B.C., G. Schauburger, N.C. Staub:
Inadequacy of perivascular edema hypothesis to
account for distribution of pulmonary blood flow
in lung edema.
Circ. Res. 24, 807 (1969)
97. Robin, E.R., E.C. Meyer:
Cardiopulmonary effects of pulmonary venous hyper-
tension with special reference to pulmonary lymphatic
flow.
Circ. Res. 8, 324 (1960)
98. Rose, C.P., H.O. Stölberg:
The limited utility of the plain chest film in the
assessment of left ventricular structure and function.
Invest. Radiol. 17, 139 (1982)
99. Rounds, S., N.S. Hill:
Pulmonary hypertensive diseases.
Chest 85, 397 (1984)
100. Roussel, J., C. Pernot, P. Schoumacker, M. Pernot:
Les signes radiologiques de l'hypertension
arterielle pulmonaire.
Journal de Radiologie, d'Electrologie et de Medecine
nucleaire 40, 469 (1958)
101. Savoca, C.J., A.C. Brito, G. Gamsu:
Pulmonary edema vs. vascular resistance:
The pulmonary venous manometer.
Invest. Radiol. 11, 401 (1976)
102. Savoca, C.J., G. Gamsu, A.C. Brito:
The effect of acute pulmonary edema on pulmonary
vascular resistance: Significance for the inter-
pretation of dilated upper lobe vessels on chest
radiographs.
Invest. Radiol. 12, 488 (1977)

103. Schermuly, W., N. Janssen, I. Odenwälder:
Die meßbaren Lungenstrukturen im Röntgenbild.
Fortschr. Röntgenstr. 111, 68 (1969)
104. Schwedel, J.B., D.W. Escher, R.S. Aaron, D. Young:
The roentgenologic diagnosis of pulmonary
hypertension in mitral stenosis.
Am. Heart J. 53, 163 (1957)
105. Short, D.S.:
Radiology of the lung in left heart failure.
Brit. Heart J. 18, 233 (1956)
106. Sill, V., E. Kaukel, K. Lauser, N. Völkel:
Kurzmonographien SANDOZ: Lunge und kleiner Kreislauf.
SANDOZ AG, Nürnberg 1978
107. Simon, G.:
Principles of chest x-ray diagnosis.
3rd ed., Butterworths, London 1971
108. Simon, G.:
The anterior view chest radiograph - criteria for
normality derived from a basic analysis of the shadows.
Clin. Radiol. 26, 429 (1975)
109. Simon, G.:
The limitations of the radiograph for detecting early
heart enlargement.
Brit. J. Rad. 41, 862 (1968)
110. Simon, G.:
The plain radiograph in relation to lung physiology.
Radiol. Clin. N. Amer. 11, 3 (1973)
111. Simon, G., G. Gamsu:
Cardiopulmonary dimensions: Stability over a long
period.
Am. J. Roentgenol. 128, 239 (1977)
112. Simon, M.:
The pulmonary veins in mitral stenosis.
J. Fac. Radiol. 9, 25 (1958)
113. Simon, M.:
The pulmonary vessels in incipient left ventricular
decompensation: Radiologic observations.
Circulation 24, 185 (1961)
114. Simon, M.:
The pulmonary vessels: Their hemodynamic evaluation
using routine radiographs.
Radiol. Clin. N. Amer. 1, 363 (1963)

115. Simon, M., A.A. Sasahara, J.E. Cannilla:
The radiology of pulmonary hypertension.
Seminars Roentgen. 2, 368 (1967)
116. Stage, P., B. Movild, B. Hesse, E. Steinmetz:
Pulmonary congestion in chronic heart disease.
Acta rad. diagn. 17, 417 (1976)
117. Stender, H.S., W. Schermuly:
Das interstitielle Lungenödem im Röntgenbild.
Fortschr. Röntgenstr. 95, 461 (1961)
118. Teichmann, V., V. Jezek, F. Herles:
Relevance of width of right descending branch of
pulmonary artery as a radiological sign of pulmonary
hypertension.
Thorax 25, 91 (1970)
119. Thelen, M., P. Thurn:
Die Beurteilung der Herzinsuffizienz im Röntgenbild
unter besonderer Berücksichtigung der Koronarsklerose.
Röntgenpraxis 26, 277 (1973)
120. Tobis, J.M., D.T. Danahy, W.S. Aronow, K. Chetty,
F. Glauser:
Comparison of noninvasive with hemodynamic data in
patients with pulmonary hypertension due to chronic
obstructive pulmonary disease.
Am. J. Med. Sci. 278, 19 (1979)
121. Turner, A.F., F.Y.K. Lau, G. Jacobson:
A method for the estimation of pulmonary venous and
arterial pressure from the routine chest roentgenogram.
Am. J. Roentgenol. 116, 97 (1972)
122. Tylen, U.:
Radiological diagnosis (of congestive heart failure).
Acta med. scand. (Suppl.) 652, 29 (1981)
123. Uhley, H.N., S.E. Leeds, J.J. Sampson, M. Friedman:
Role of pulmonary lymphatics in chronic pulmonary
edema.
Circ. Res. 11, 966 (1962)
124. Vehreschild, H.:
Vergleich der indirekten - insbesondere der rönt-
genologischen - Symptomatik der pulmonalen Hypertonie
mit den hämodynamischen Befunden bei Herzvitien.
Dissertation, Med. Fak. Univ. Bonn 1972
125. Vix, V.A., E.C. Klatte:
The lateral chest radiograph in the diagnosis of
hilar and mediastinal masses.
Radiology 96, 307 (1970)

126. Walker, T.M., A.U. Antia, S.R.W. Maxwell, A. Gough:
Radiological evaluation of the cardiac apex in
Jamaican children.
Clin. Radiol. 29, 119 (1978)
127. West, J.B.:
Ventilation / blood flow and gas exchange.
2nd ed., Blackwell Scientific Publications,
Oxford 1970
128. West, J.B., C.T. Dollery:
Distribution of blood flow and ventilation-perfusion
ratio in the lung, measured with radioactive CO₂.
J. appl. Physiol. 15, 405 (1960)
129. West, J.B., C.T. Dollery, A. Naimark:
Distribution of blood flow in the isolated lung;
relation to vascular and alveolar pressures.
J. appl. Physiol. 19, 713 (1964)
130. West, J.B., C.T. Dollery, B.E. Heard:
Increased pulmonary vascular resistance in the
dependent zone of the isolated dog lung caused by
perivascular edema.
Circ. Res. 17, 191 (1965)
131. Wettengel, R., H. Reichelt, H.S. Stender, E. Greiser,
H. Fabel:
Vergleich hämodynamischer und röntgenologischer
Parameter bei Kranken mit chronischem Cor pulmonale.
Pneumologie 149, 127 (1973)
132. Windeck, B.:
Zur Röntgensymptomatik des pulmonalen Hochdrucks bei
Mitralstenose.
Dissertation, Med. Fak. Univ. Düsseldorf 1971
133. Wittich, G., H. Czembirek, W. Ponhold,
D. Magometschnig, H. Pall:
Zur Korrelation von Röntgenmorphologie und hämo-
dynamischen Werten bei Herzinsuffizienz.
Intensivmedizin 16, 189 (1979)
134. Zdansky, E.:
Einflüsse der Hämodynamik auf das Röntgenbild
des Herzens.
In: Röntgendiagnostik des Herzens und der großen
Gefäße.
3. Aufl., Springer, Wien 1962

12. Dankeswort

Am Ende dieser Studie möchte ich es nicht versäumen, all jenen zu danken, die mich während des Zustandekommens dieser Arbeit unterstützt haben.

Zunächst gebührt Herrn Prof. Dr. med. J. Lissner mein Dank für die Ermöglichung dieser Studie an der Radiologischen Klinik der Universität München.

In besonderem Maße bin ich Herrn PD Dr. med. R. Rienmüller für die Stellung des Themas sowie die fruchtbare theoretische und praktische Unterstützung bei der Durchführung zu Dank verpflichtet. Herr Dr. Rienmüller hat mit hohem Zeitaufwand sein Wissen und seine Erfahrung mit in diese Studie eingebracht.

Herrn Prof. Dr. med. G. Riecker (Direktor der Medizinischen Klinik I im Klinikum Großhadern) möchte ich für die Überlassung der Herzkatheterbefunde danken.

Vom Institut für Medizinische Informationsverarbeitung, Statistik und Biomathematik der Universität München danke ich Herrn Dr. M. Schreiber für die Mithilfe bei der Planung und statistischen Auswertung der Studie, Frau Klausing für die Erfassung sämtlicher Daten sowie Herrn Kampe für die Einführung in die Benutzung des Rechnersystems.

Nicht zuletzt danke ich meiner Verlobten Gertraud Kächele für die große Rücksichtnahme und den Verzicht auf viele gemeinsame Stunden während der gesamten Dauer dieser Studie.

13. Lebensdaten

- 1959, 1. Mai geboren in Erding / Kreis Erding
 Vater - Alois Gärtner, Studienrat
 Mutter - Ernestine Gärtner, geb. Pantele,
 Hausfrau
- 1965, 10. Sept. Eintritt in die Grundschule Obereglfing /
 Kreis Weilheim
- 1969, 12. Sept. Übertritt zum Staffelsee-Gymnasium
 Murnau / Kreis Garmisch-Partenkirchen
- 1978, 29. Juni Abitur
- 1978, 3. Juli Grundwehrdienst (15 Monate)
- 1979, 1. Nov. Beginn des Medizinstudiums an der Ludwig-
 Maximilians-Universität München
- 1981, 25. Aug. Ärztliche Vorprüfung
- 1982, 26. Aug. Erster Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
- 1985, 22. März Zweiter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
- 1986, 13. Mai Ärztliche Prüfung
- 1986, 27. Mai Approbation als Arzt

